COMMONWEALTH BUREAU
OF ANIMAL HEALTH
1949.

Equine Infectious Anemia.

Vol. II.

By:

Akazawa, S.
et al.

Kasai, K. (Edited by)

[Diseases caused by
viruses & rickettsia]

MINISTRY OF AGRICULTURE AND FORESTRY,
LIVESTOCK BUREAU, TOKYO.

EQUINE INFECTIOUS ANEMIA

VOLUME II

馬の傳染性貧血

下　巻

葛西勝彌
監修

農林省畜産局

1949

下卷執筆者
CONTRIBUTORS

日本獸醫畜產大學教授　　醫學博士　赤 澤 笹 雄

Sasao AKAZAWA, Professor of the Nippon Veterinary College, Tokyo-Musashi-sakai.

北里研究所所員　　農學士　羽 賀 正

Tadasi HAGA, Agricultural Chemist, Kitasato Institute, Tokyo.

北海道大學助教授　　農學士　濱 田 輔 一

Sukekazu HAMADA, Assistant Professor of the Hokkaido University, Sapporo.

北海道大學教授　　獸醫學博士　平 戶 勝 七

Katsushichi HIRATO, Professor of the Hokkaido University, Sapporo.

北里研究所部長　　農學博士　葛 西 勝 彌

Katuya KASAI, Member of the Kitasato Institute, Tokyo.

北海道大學教授　　獸醫學博士　小 華 和 忠 士

Chushi KOHANAWA, Professor of the Hokkaido University, Sapporo.

北里研究所所員　　農學士　三 浦 四 郎

Shiro MIURA, Veterinary Bacteriologist, Kitasato Institute, Tokyo.

北里研究所部長　　獸醫學博士　添 川 正 夫

Masao SOEKAWA, Member of the Kitasato Institute, Tokyo.

北里研究所所員　　技師　須 藤 春 雄

Haruo SUTO, Veterinary Bacteriologist, Kitasato Institute, Tokyo.

豫防衛生研究所所員　　獸醫學博士　田 嶋 嘉 雄

Yosio TAJIMA, Member of the National Institute of Health, Tokyo.

東北家畜衛生研究所所員　　獸醫學博士　舘 澤 圓 之 助

Ennosuke TATEZAWA, Member of the Tohoku Institute for Animal Hygiene, Morioka.

北里研究所所員　　技師　上 田 貞 善

Sadayoshi UEDA, Veterinary Bacteriologist, Kitasato Institute, Tokyo.

目　次
CONTENTS

引用文献に關する注意

（1） 各論文最後に掲載してある引用文献は著者名のアルファベット順に排列している。

（2） 各文献は著者名，論文發表年次（括弧内），表題，雜誌名（歐文雜誌は省略名をイタリツク印刷），卷（算用數字ゴジツク印刷），及び頁數の順で記載してある。

（3） 原著を讀みえないで抄錄を引用した場合は，その抄錄の出所を［　］内に記入しておいた。

（4） 引用歐文雜誌の省略名を說明するために，以下それぞれの全名（參考までに雜誌の發行都市名も附記しておく）を並記する。

Agric. Exp. Stat.—Agricultural Experiment Station.
Allatorvosi Lapok—Allatorvosi Lapok (Magyar országos állatorvos-egyesület) Budapest.
Amer. J. Vet. Med.—American Journal of Veterinary Medicine, Chicago.
Amer. J. Vet. Res.—American Journal of Veterinary Research, Chicago.
Amer. Vet. Rev.—American Veterinary Review, New York.
Ann. Inst. Pasteur—Annales de l'Institut Pasteur, Paris.
Ann. Intern. Med.—Annals of Internal Medicine, Boston.
Ann. Méd. Vét.—Annales de Médecine Vétérinaire, Bruxelles.
Arch. Exp. Path. u. Pharm.—Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Leipzig.
Arch. Inst. Pasteur, Tunis—Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, Tunis.
Arch. Tierhlk.—Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Berlin.
Beitr. Path. Anat. u. Allg. Path.—Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie (Ziegler's), Jena.
Berl. T. W.—Berliner tierärztliche Wochenschrift, Berlin.
Berl.-Münch. T. W.—Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift, Berlin.
Biol. Abst.—Biological Abstracts, Philadelphia.
Bull. Acad. Vét. France—Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, Paris.
Bull. Inst. Pasteur—Bulletin de l'Institut Pasteur, Paris.
Bull. Johns Hopkins Hosp.—Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Baltimore.
Bull. Off. Internat. Epiz.—Bulletin de l'Office International des Epizooties, Paris.
Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.—Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, Paris.
Bull. Soc. Impér. et Centr. Méd. Vét.—Bulletin de la Société Impériale et Centrale de Médecine Vétérinaire, Paris.
Bull. Soc. Path. Exot.—Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, Paris.
Bull. Soc. Sci. Vét. Lyon—Bulletin de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon, Lyon.
Cah. Méd. Vét.—Cahiers de Médecine Vétérinaire.
Canad. J. Comp. Med.-Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science, Quebec.
Clin. Vet.—Clinica Veterinaria (Instituto Sieroterapico Milanese) Milano.
C. R. Acad. Sci.—Comptes rendus hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences, Paris.
C. R. Soc. Biol.—Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie, Paris.
Deuts. Arch. Klin. Med.—Deutsches Archiv für klinische Medicin, Leipzig.
Deuts. Med. W.—Deutsche medizinische Wochenschrift, Leipzig.
Deuts. T. W.—Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Hannover.
Deuts.-Osterr. T. W.—Deutschösterreichische tierärztliche Wochenschrift.
Exp. Stat. Rec.- Experiment Station Record, Washington.
Fol. Haemat.—Folia Haematologica, Leipzig-Berlin.
Inaug.-Diss.—Inaugural-Dissertation.
Internat. Vet. Congr.—International Veterinary Congress.
Jahresb. Vet.-Med.—Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin (Ellenberger-Schütz's), Berlin.
Jap. J. Vet. Sci.—Japanese Journal of Veterinary Science, Tokyo.
J. Agric. Res.—Journal of Agricultural Research, Washington.

J. Amer. Med. Ass.—Journal of the American Medical Association, Chicago.
J. Amer. Vet. Med. Ass.—Journal of the American Veterinary Medical Association, Chicago.
J. Biol. Chem.—Journal of Biological Chemistry, New York.
J. Comp. Path. & Therap.—Journal of Comparative Pathology and Therapeutics, London.
J. Exp. Med.—Journal of Experimental Medicine, New York.
J. Jap. Soc. Vet. Sci.—Journal of the Japanese Society of Veterinary Science, Tokyo.
J. Med. Res.—Journal of Medical Research, Boston.
J. Parasit.—Journal of Parasitology, Urbana.
Jugoslov. Vet. Glasn.—Jugoslovenski Veterinarski Glasnik, Belgrade.
Klin. Spis. Skol. Zverol.—Klinické Spisy Vysoké Skoly Zverolékarské, Brno.
Klin. W.—Klinische Wochenschrift, Berlin.
Maanedsskr. Dyrl.—Maanedsskrift for Dyrlaeger, Copenhagen.
Mitt. Vereins bad. Tierärzte—Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte, Karlsruhe.
Monatsh. Tierhlk.—Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Stuttgart.
Münch. Med. W.—Münchener medizinische Wochenschrift, München.
Münch. T. W.—Münchener tierärztliche Wochenschrift, München.
Nuov. Ercol.—Nuovo Ercolani, Milano.
Nuov. Vet.—Nuova Veterinaria, Bologna.
Prag. Arch. Tiermed.—Prager Archiv für Tiermedizin und vergleichende Pathologie, Prague.
Press. Méd.—Presse Médicale, Paris.
Rec. Méd. Vét.—Recueil de Médecine Vétérinaire, Paris.
Rev. Gén. Méd. Vét.—Revue Générale de Médecine Vétérinaire, Toulouse.
Rev. Path. Comp.—Revue de Pathologie Comparée et d'Hygiène Générale, Paris.
Rev. Vét. et J. Méd. Vét. et Zootechn.—Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire de Zootechnie, Toulouse.
Rev. Vét. Milit.—Revue Vétérinaire Militaire, Paris.
Rev. Vét. Slav.—Revue Vétérinaire Slave, Sofia-Warszawa-Praha-Beograd.
Schweiz. Arch. Tierhlk.—Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Zürich.
Skand. Kreutursf.—Skandinavist Kreutursförsäkringsbolaget.
Skand. Vet.-Tidskr.—Skandinavisk Veterinär-Tidskrift för Bakteriologi, Patologi samt Kött-och Mjölkhygien, Uppsala-Stockholm.
Sovyet. Vet. (Sovet. Vet., Sevjet. Vet., Sowjet Vet.)—Sovyetskaya Veterinariya, Leningrad.
Svensk Vet.-Tidskr.—Svensk Veterinär-Tidskrift, Stockholm.
Tierärztl. Arch.—Tierärztliches Archiv (Prager Archiv für Tiermedizin und vergleichende Pathologie, Prague).
Tierärztl. Rdsch.—Tierärztliche Rundschau, Berlin.
Trop. Vet. Bull.—Tropical Veterinary Bulletin, London.
Trud. Vses. Inst. Exp. Vet.—Trudy vsesojuz. Instituto Experimentalnoy Veterinarii, Moscow.
Veeartsenijk. Blad. Nederl.-Ind.—Veeartsenijkundige Bladen voor Nederlandsch-Indië, Buitenzorg.
Verhandl. Deuts. Path. Gesellsch.—Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, Jena.
Vet. Bull.—Veterinary Bulletin, Weybridge, England.
Vet. Bull. U. S. Army—Veterinary Bulletin for the Veterinary Corps, Medical Department, U. S. Army, Washington. Supplement to the Army Medical Bulletin.
Vet. J.—Veterinary Journal, London.
Vet. Med.—Veterinary Medicine, Chicago.
Vet. Sbirk.—Veterinarna Sbirka, Sofia.
Veternarski Archiv—Veterinarski Archiv, Zagreb.
Virch. Arch. Path. Anat. u. Phys.—Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, und für klinische Medizin, Berlin.
Vojen. Zdravotn. Listy—Vojenské Zdravotnické Listy, Praha.
Wiad. Wet.—Wiadomosci Weterynaryjne, Warszawa.
Wien. Klin. W.—Wiener klinische Wochenschrift, Wien.
Wien. T. Mschr.—Wiener tierärztliche Monatsschrift, Wien-Leipzig.
Z. Bahnärzt.—Zeitschrift für Bahnärzte.
Z. Fleisch- u. Milchhyg.—Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Berlin.
Z. Gesamt. Exp. Med.—Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, Berlin.

Z. Hyg. u. Infektkr.—Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Leipzig.

Z. Immun.-Forsch.—Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, I. Teil (Originale), Jena.

Z. Infektkr. Haust.—Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, Berlin.

Z. Phys. Chem.—Zeitschrift für physiologische Chemie (Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie, Strasburg-Berlin-Leipzig).

Z. Veterinärk.—Zeitschrift für Veterinärkunde mit Berücksichtigung aller Zweige der Tiermedizin, Berlin.

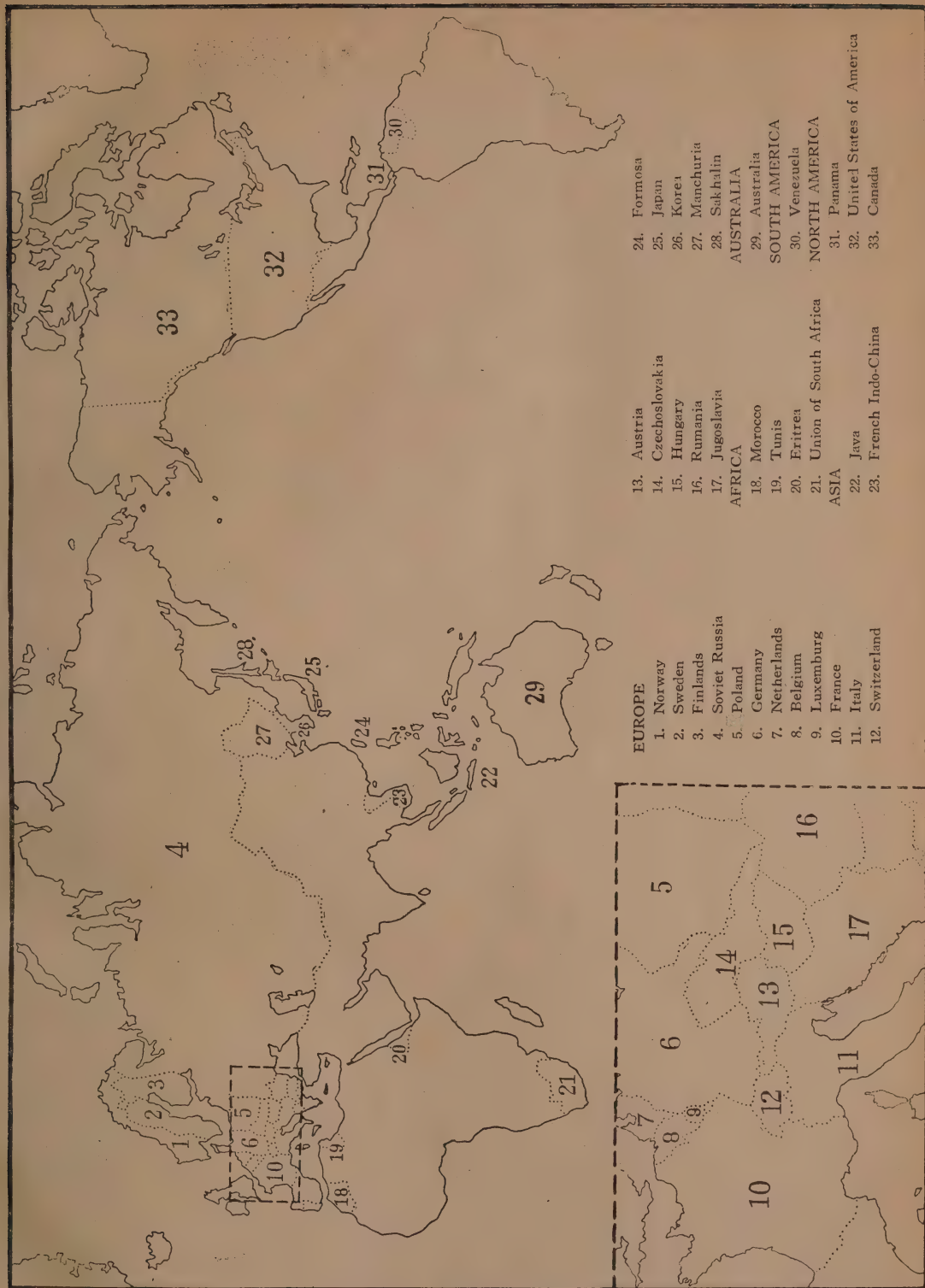
Zbl. Bakt., I, (Orig.; Ref.)—Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, Abteilung I. (Originale; Referate), Jena.

Zbl. Chir.—Zentralblatt für Chirurgie, Leipzig.

Zverol. Obz.—Zverolékarsky Obzor, Brno.

Zverol. Rozpr.—Zverolékarske Rozpravy, Brno.

馬の傳染性貧血の地理的分布圖

GEOGRAPHICAL DISTRIBUTION OF EQUINE INFECTIOUS ANEMIA IN THE WORLD.

馬の傳染性貧血の疫學

平戸勝七

EPIDEMIOLOGY OF EQUINE INFECTIOUS ANEMIA.

KATSUSHICHI HIRATO

目　　次

I. 緒　言

流行病とは，動物性或は植物性病原體によつて起る傳播の傾向が強い病氣であることは言う迄もない。この病原體と傳播傾向は，流行病の2つの重要な因子であるが，傳貧の病原體に就ては，既に述者は上巻に於て詳しく言及した。

疫學とは，專らその傳播に關する面，即ち流行病の發生と終熄，及びこれ等流行病の動きに作用する諸々の原因，條件及び影響等を觀察することによつて，流行病を支配し，これに性格を與える法則を見出す學問である。

古今を通じ數多い傳貧の文献の中には，疫學方面の諸問題に觸れている人も尠くない。殊に病毒の排泄經路や感染様式等の2, 3の問題に於ては，大きな研究の進歩が認められるけれども，本病の傳播を制約する諸種の要約に關する檢討は甚だ不充分であり，流行病としての傳貧の性格をはつきり說明することは頗る困難に感ぜられる。斯る現狀の中から傳貧の疫學なる課題を設けて，これを體系的に論じようとする企ては，おそらく多くの無理を伴うことと思われるが，兎も角述者はこの方面に現在迄に收穫された知識を整理し系統だてる意味で，廣く疫學關係の業績を蒐錄し，病毒の所在，病毒の傳達される經路，感染發病に及ぼす個體及び環境因子の影響，流行發生の原因等の諸問題を中心に綜述を試みることとした。同學の人々にとりこの小篇が幾分の參考ともなるならば述者の幸とするところである。

II. 病原體の排泄

傳貧病毒の病馬又は保毒馬體內に於ける分布狀態は，病毒の體外への排泄にも密接な關連があることと想像される。城井·大塚 (1909) は重症馬の血液，脾，肝，腎，肺，脊髓，淋巴腺，唾腺，骨髓，筋肉の何れにも病毒を證明し，石井等 (1937) は6例の無熱期病馬に就て，血液，骨髓，脾，肝，腎，淋巴腺，腦，腰髓，副腎，甲狀腺等の保毒狀況を檢索して，殆ど病毒を證明し得なかつた1例を除いて，骨髓には每常病毒を檢出し得るが，その他の臟器では瀰漫的に存在する場合と，2, 3の組織臟器に局在する場合があつて，必ずしも脾，肝，淋巴腺等に濃在するものではないと述べて

いる。兎も角本病毒が長期に亘つて血液中に滯留する事實は既往の實驗が等しく證明する所であり，之等の病毒が如何なる經路を通じて體外に排泄されるかは，本病の傳播を考究する上に，必要缺くべからざる問題である。

この排泄經路を明かにする爲め，從來各種の分泌，排泄物に就ていろいろと接種試驗が試みられている。その中で充分な陽性成績を示した分泌液，排泄物中の病毒の存在は容易に肯定し得るけれども，少數の實驗者によつて陰性成績に終つた諸材料に就ては，何れとも判定しかねる狀態にある。

1. 尿

病馬尿の感染性を最初に證明したのは CARRÉ et VALLÉE (1905) であつて，恢復馬尿を健馬に皮下又は經口投與して感染せしめることに成功し，本病の傳染源として特に尿の危險なことを警告し，餌食感染說の魁をなしたのである。次で OSTERTAG (1908)，HEMPEL (1909) も尿の經口投與による健馬の感染を確認し，又臨時馬疫調査委員會では，城井・大塚 (1909)，時重・仁田 (1911) 等により尿の皮下及び經口投與試驗が行われ，何れも陽性成績を得た。なお SCHLATHÖLTER (1910)，VAN ES 等 (1911)，RICHTERS (1927)，KRÁL (1932)，MANNINGER (1938) 等も尿による人工感染に成功している。又 STANDFUSS 等 (1924)，DIESSEL (1938) は家兎試驗によつて尿中病毒の排泄を認めたと述べている。以上の陽性成績に對して SEYDERHELM 父子 (1914)，GOUBINE (1936)，STEIN 等(1944) 等少數の人々は尿の皮下又は靜脈內接種により，又 ERNST (1924) は家兎試驗による陰性成績を報告している。以上の成績を一覽すると陽性成績を得たものが多く，尿中への病毒排泄は確實なものと思われるが，血中病毒の消長が問題であると同樣に尿中の病毒量も病的經過と對應して消長のあるべきことを想像するに難くない。KRÁL は蛋白尿にのみ病毒を證明すると言い，DIESSEL は蛋白尿必ずしも病毒を含まずと言う。また宮本 (1910) は，尿蛋白は發熱中殊に增量するが，その增減は必ずしも病狀の輕重とは一致せぬと述べている。この樣な尿異常成分の增減と病毒の消長が如何なる關係にあるかは，依然として取殘された問題であり，なお廣汎な接種試驗を必要とするであろう。

2. 糞　便

CARRÉ et VALLÉE (1905) は傳貧馬の下痢便又は血液を混ずる固形便は病毒を含有すると述べているが，城井・大塚 (1909) は糞の餌食試驗に，志賀 (1909) は糞汁濾液皮下接種試驗に何れも陰性結果を報告し，VAN ES (1911)，SCOTT (1924) も糞便中の病毒は證明し得なかつた。ただ ERNST (1924)，STANDFUSS 等 (1924) は糞汁を家兎接種の結果陽性を得たと報告している。CARRÉ et VALLÉE の說の如く，消化器の異常を伴い出血のあるような場合には，當然血液中の病毒によつて糞便も汚染するであろうが，正常の糞便中に傳貧病毒が排出されるか否かは更に今後の追及を要する點である。

3. 唾　液

唾液中に本病毒を檢出しようとする過去の少數の實驗は何れも陰性に終つている。卽ち HEMPEL (1909) は病馬の唾液を 250 cc 宛 3 回に亘つて 1 健馬の靜脈內に注射し，また 1 例には 1 L を經口投與したが何れも反應がなく，GOUBINE (1936)，STEIN 等 (1944) も皮下，經口何れも陰性に終つたことを報告している。但し ERNST (1924)，STANDFUSS 等 (1924)，FELDMANN (1937) は家兎試驗によつて唾液中の病毒を證明しているが，家兎試驗の否定される今日これ等の成績は取上げるまでもない。從つて少數乍ら以上の馬體接種試驗の成績からは，一應唾液中には本病毒の排泄はないものと見るのが至當であろう。

4. 鼻 粘 液

SCOTT (1924) は，病馬の鼻分泌液を 5 頭の健馬に皮下注射して 1 馬を發病せしめ，また病馬の鼻腔洗滌液を健馬鼻腔に注入して 1 馬を感染せしめたと報告している。WITTMANN (1925) は，傳貧病馬は發熱時に屢々咽背淋巴腺の輕度の腫脹と共に，漿液性乃至化膿性鼻カタールを起し，解熱と共にこれ等の炎症は急速に消散するが，この際恐らく鼻汁中に病毒が排出され，接觸傳染に重要な役割をなすのであろうという推

定を下している。市井等 (1939) は豊橋病の病原に就て研究中，鼻漏の著しい病馬5頭の鼻汁 2cc をとり，これを Heartley ブイヨンで 10 倍に稀釋し，そのベルケフェルド濾液全量を健馬の靜脈内に注射した處，13日で傳貧を發病せしめたと言う。以上2,3の報告は何れも陽性成績を示したことから，病馬鼻粘液中には病毒が排出されると解しても差支えなかろう。

5. 眼分泌液

LÜHRS (1919) は病馬眼粘液を健馬の眼瞼内に接種すると感染すると述べているが，SCOTT (1924) は同方法を用いて不成功に終つたと報告している。

6. 汗

時重·仁田 (1911) は病馬に運動を課して汗を採集し，健馬皮下に 15，90 cc 宛2回接種したが感染せしめ得なかつたと言う。汗に就ては本報告が唯一のものである。

7. 乳　汁

臨時馬疫調査委員會の大塚 (1911)，時重・仁田 (1912) によれば，重症又は輕症母馬の乳汁を，30～100 cc 健馬の皮下に注射すれば何れも發病し,これを連日壯馬及び幼駒に内服せしめたものは遂に發病しなかつたと言う。SOHNS & SOETEDJO (1917)，LÜHRS (1919) も亦病馬乳汁は有毒なりと言い，石井等 (1940) は病母馬乳汁中の病毒を馬體接種によつて證明し，乳汁中の病毒濃度は母體内の病毒濃度に比例するが，血中濃度よりも稀薄であると推定している。

STEIN & MOTT (1942, 1946) も接種試驗によつて，病馬乳汁中の病毒を確認している。以上の諸報告から，乳汁中の病毒に就ては排出確實であつて，尿と同樣乳汁は病毒の主要な排泄路の一つと見做される。

以上の成績を一括すると，傳貧病毒は病馬の尿，乳汁，鼻汁を通して排泄されることは確實と思われるが，時期的の消長に關しては未だ何等檢討されていない。糞便，唾液，眼分泌液，汗等に就ては實驗證明が甚だ少く，早計に結論を下しかねる狀態である。これ等の取殘された問題の解決には何としても大規模な馬體試驗を行う以外に方法はないのであつて，病毒證明の簡便法が生れぬ限り將來と雖も却々容易には片が付かないものと豫想される。

III. 病毒保有者（保毒馬）

處女地に本病が侵入するのは傳貧の恢復馬，即ち外觀健康に見える保毒馬の輸入によることを先ず强調したのは CARRÉ et VALLÉE (1904) であるが，今日と雖も，傳貧防遏の中心が保毒馬の摘發並に除去にあることは言うまでもない。こゝに言う保毒馬とは健康保有者の謂であつて，吸血昆蟲の媒介による傳播が特に重視される今日，これ等保毒馬の血中病毒の消長は非常に大切な意義を有する。

CARRÉ et VALLÉE (1904, 1906, 1907) は慢性傳貧から完全に恢復したと思われる馬の血液を健馬に接種して初めて保毒馬の存在を明かにし，續いて OSTERTAG (1908)，FRANCIS & MARSTELLER (1908)，VAN ES 等 (1911) もこれを證明し，保毒馬こそ傳貧にとつて恒常的な傳染中心であると述べている。臨時馬疫調査委員會 (1914) も本問題を取上げ，恢復後 3～32カ月を經た 21 頭の恢復馬血液を夫々健馬に接種した結果 2 頭 (恢復後 3, 13 カ月) のみ陰性を示したが，これ等血液陰性馬と雖もその内臟には病毒が證明された。また軍隊の常務に服する恢復馬 3 頭に就て血液接種試驗の結果，3 年後には 3 頭中 2 頭が陽性，4 年後には 2 頭中 1 頭陽性，5 年後には 2 頭共陰性となつたことから，病毒は年を經るに從つて薄弱となり遂には體内から消滅するものであると述べている。

然し一旦傳貧に侵された病馬は症狀の如何に拘らず終生病毒を保有すると見る人は尠くない。その好個の實例として SHALK & RODERICK (1923) は實に 14 年間の長きに亘つて 1 保毒馬の運命を詳細に記錄している。

1908 年 9 月 10 日に毒血 100 cc を皮下に注射され，10 日の潛伏期で發病して以來，初めは熱發作を反復したが次第に發作間隔が遠くなり，周期的の發熱が 1912 年前半迄續いた。1914 年 10 月の發熱を最後として 1920 年 10, 11 月の發熱迄殆ど認むべき變化がなく健康狀態が續いた。1922 年初頭から次第に體重減少し始め，同

年6月には劇しい熱發があり，高度の貧血と共に急激に症狀悪化して8月26日に歴史的な傳貧の一生を終つた。その間同馬の血液を接種した健馬は19頭に上るが，1917年9月に行つた1回の接種試験陰性以外は悉く陽性で，終生に亘る病毒血症の持續が證明された。SCOTT (1919)も恢復後6，10，12年のものに病毒を證明し，STEIN & MOTT (1947)は，1935年4月に感染せしめて1947年10月（接種後12年6ヵ月）に至るもなお保毒する1馬を記載し，かゝる傳貧の靜止型又は潜伏型なるものは通常數回の熱發作後に起り，過度の勞役又は不良の感作により何時でも活動し急性又は亞急性に轉ずると述べている。尙DE KOCK (1925)は7年以上，FORTNER (1939)は6年間に亘る保毒馬を記載している。然し石井等（1937）によると比較的短期間の無熱經過馬6例中2例（最終發作後100日及び7.5ヵ月）の血液には病毒を證明し得なかつたと言う成績を示し，病馬血液には總ての時期に病毒を證明し得るものではなくて，熱發作の前後には血中病毒は濃厚であるが，發作を遠ざかるに從い體外に排泄されるものの如く，遂にはこれを證明し得ぬ場合があると述べている。KRÁL (1933)は傳貧馬の血中病毒は經過に應じて動揺消長するが，血液の感染性は完全に消失するのではなく，單に弱まるか或は高まるものであるという見解である。兎に角病毒が恢復馬血中から一時消失することありとしても，種々な感作によつて再び血中に出現することは容易に想像し得ることであつて，年月と共に次第に完全に體内から消失する如き性質の病毒であるならば，本病の完全治癒もあり得る譯である。然るに本病の完全治癒したものに就ては未だその例を聞かず，病毒を保有しながら感染免疫を獲得するという傳貧の性質から考えて，KRÁLの述べている見解は妥當の如く思われる。

以上は主として一旦發病を耐過した馬の恢復狀態に移行した場合，即ち病後保毒馬に就て言及したのであるが，こゝに考慮を要することは，一體傳貧には健康保毒馬即ち全く不顯性（無症狀）感染なるものがあるか否かの問題である。

臨時馬疫調査委員會，石井等（1940），STEIN等（1946）の一連の研究によつて，病母馬から生れた仔馬が分娩直後その血中に病毒を有することは明かであつて，時重・仁田（1912）は病母馬の產駒は病毒を保有するのみならず，不良の感作に遇えば發病することを觀察し，佐藤（1928）は病母馬からの產駒の發病は，生後2週～7ヵ月以內に現われ，概して慢性で症狀輕微であると述べている。以上の記載を通して考えると，胎内感染を蒙つた胎兒は必ずしも出生直後直ちに發病するものではなく，時日を經る内に誘因となるべき感作をうけて初めて發病するもので，その間不顯性感染の狀態にあるものと見て差支えない。

成馬にも果して眞の不顯性感染が存在するか否かは，甚だ興味ある問題であるが，本病に關する限り中和試験や補體結合反應による診斷不可能の今日，これを解決することは極めて困難と思われる。MÓCSY (1932)は病毒に感染しているに拘らず認め得る症狀或は病理學的變化は數ヵ月乃至1，2年後に現われるものがあり，その間病毒は沈默狀態で動物體内に止り，その攻撃を促進する條件が形成された時に初めて顯性に發病する。即ち傳貧馬の或者では症狀を發する爲に，病毒の感染以外に他の不明因子が共同作用するのであろうという臆説を下している。SCHWARZMEIER (1938)も亦傳貧の有症狀感染が成立する爲には，個々の馬體内に存する起病性物質を更に增殖せしめるような未知の外的又は内的狀態が觸媒的に共同作用するのではないかという想定を下し，發病要約の複雜さを指摘している。また診斷法の改善によつて，將來はより多くの潜伏傳貧及び保毒馬の證明が可能になろうと述べている。FORTNER (1939)は永年に亘つて傳貧の被害をうけ閉鎖の已むなきに至つた2つの農場の馬に，多量の病毒を皮下接種した處，1農場では14頭中12頭，又他の1農場では12頭中9頭が，接種後65日の觀察期間中全く反應を示さず，換言するとこれ等の馬は既に不顯性に感染していたことを報告している。また BELLER u. SCHWARZMEIER (1940)は，ヘッセン州の汚染地に於て，1933年以降血液並に組織學的檢診を行つた結果7年間に410頭の

傳貧馬を摘發したが，その檢出率は年度と共にその數を減じ，傳播の速度が甚だ緩慢であり，感染後と雖も簡單には發病しなくなるという事實を認めた。即ち氏等は本病の不顯性浸染を大いに重視している。從つて傳貧地方で現在行われているような顯性發病馬のみを摘發しても，傳貧の清淨化には充分な効果はなく，むしろ殘餘の完全健康に見える馬こそ保毒馬，排泄者として注視すべきであつて，顯性病馬を殺處分することは，その代馬として他の無病地から購入する新馬をやがては感染せしめる結果となり，結局傳貧馬の總數を增加するに過ぎぬという思い切つた意見を述べている。

以上 2,3 の研究者達は，傳貧の不顯性感染という興味ある問題に一歩を踏みこんだのであるが，結局この問題は傳貧の發病要約を論ずることとなり，人や馬の病毒腦炎に於けると同樣な困難さに逢着する。兎も角傳貧の常在地では，多くの馬が媒介昆蟲の刺螫や病毒汚染物の攝取という感染の機會にさらされているに拘らず，發病するものは特定の馬に限られているのが常態であつて，こゝに所謂不顯性感染の存否が大きな疑問として登場してくる。今後の重要な課題として，ぢみちな研究の進展を期待し度い。

IV. 感染樣式

本病の病毒が如何にして馬體に傳達され，感染の機會を見出すかは，疫學の中でも主要な問題であつて，從來各國共好個の研究題目として取上げ，多數の實驗が行われた。それらによると種々な傳達方法が成立し得る。たゞ實驗的に可能な感染の樣式が，必ずしも自然傳播法の實態に適合するものではなく，從つて本病の自然感染は，寄生動物の媒介によるか，或は經口感染を主體とするかの問題が主題となつて檢討された。

1. 吸血昆蟲による媒介

この項目に就ては既に山下次郎が「寄生動物による傳播」と題して上卷に詳述されているから，こゝには昆蟲感染の輪廓と，最近入手した 1,2 の文獻を紹介するに止めておく。

Carré et Vallée (1906, 1907) が吸血昆蟲の媒介試驗に不成功を報じ，糞尿の汚染物による餌食感染を强調して以來，Ostertag (1908) も强くこれを支持するに至つたが，我國臨時馬疫調査委員會は，明治 42 年から 4 カ年に亘る大規模な放牧試驗の結果,健病馬の混牧及び木柵內放飼の健馬が感染するのは常に虻の發生が盛んな時であること，虻以外の各種吸血昆蟲は本病の媒介に關係を有せぬこと等を立證し，放牧地に於ける本病の傳播は虻屬の媒介によるものであるとの推定を下し，昆蟲說の基礎を確立したことは，極めて大きな貢献と言わねばならない。この研究を契機として，各國間に昆蟲感染に關する實驗的研究が行われるに至つた。その後本邦では平戶等 (1945) が，虻類主としてシロフアブ，タイワンシロフアブを用いて直接病馬並に健馬を刺螫せしめ，102 匹の虻に吸血せしめた 1 例は確實に發病したが，25～85 匹を用いた他の 4 例は何れも陰性に終つた。以上の實驗から著者等は虻による媒介感染の成否は，刺螫の頻度，病原馬の血中病毒量が關係し，虻の媒介は口器による病毒の機械的傳搬であるとの考察を下した。ドイツでは Lührs (1919) による,內外寄生蟲の廣汎な研究が行われ，特にアノフェレスの刺螫試驗では長期間に亘つて行つた結果，漸く 1 頭のみ成功したが，吸血蚊乳劑の經口投與では容易に感染が起つたことから，寧ろ自然の狀態では，水槽等に落下した吸血蚊の餌食によつて感染が起り得ると述べ，傳貧の流行原因として，1. 好適な昆蟲（アノフェレス等）の多數存在すること，2. 保毒馬の存在，3. 昆蟲の活動を盛んにする氣象條件，4. 飼料不足，特別な劇役，馬の密集を擧げている。又 Fortner (1938, 1939) は *Tabanus sudeticus* を用いて實驗馬 15 頭中 9 頭を發病せしめ，本病の自然感染は主として昆蟲の媒介によると見做している。ソヴィエットでは Rodionoff (1936)，Laktionov 等 (1939) が馬疫調査委員會と略同樣に木柵內放牧を實施し，虻類による媒介を實證している。アメリカの狀況を見ると，Howard (1917) の實驗により虻の媒介は不能に終つたが刺蠅は媒介不能と報告し，Scott (1920) は健，病馬を夫々別の金網厩舍に收容し，刺蠅並に虻

を用いて吸血中絶法による媒介試驗を講じ，確實な成功を納めるに至つた。更に吸血昆蟲の媒介可能な種類を蚊にまで擴げたものにSTEIN等(1942, 1943)の研究がある。

STEIN 等 (1942, 1943) の實驗成績

昆蟲感染					定量的接種試驗				
昆蟲	馬番號	刺螫數	結果		病毒血淸の稀釋	馬番號	接種量及び部位	結果	
			潜伏期	病性				潜伏期	病性
虻	1320	60	10 日	急性	稀釋せず	1289	1 cc 皮下	11 日	急性
虻	1295	20	11 〃	亞急性	1 : 10	1268	〃	12 〃	〃
刺蠅	1270	233	24 〃	急性	1 : 1,000	1274	〃	25 〃	〃
蚊	1300	86	85日間無反應	不顯性	1 : 100,000	1277	〃	97日間無反應	不顯性

（註） 實驗馬 1300 及び 1277 の不顯性感染を蒙つたとする證明は健馬への接代によつて行われ，1277 は第1代で，又 1300 は第2代で馬を發病せしめているし，又 1300 及び 1277 に對してはその後病毒血淸 10 cc を接種したが何れも症狀を示さず感染免疫を獲得していることを明かにした。

表に示す如く，虻，刺蠅では刺螫後短い潜伏期で何れも發病しているが，蚊のような口器の小さいものでは，恰も 10 萬倍稀釋の病毒血淸を注射した場合と同様に無症狀感染を起し，健馬に接代することによつて初めて顯性感染に轉ずると言う興味ある事實を提供している。

以上は主として吸血昆蟲の媒介試驗に成功した重要な報告のみを摘記したのであるが，總體的に見て寄生動物の各種に對する傳播能否の證明は未だ甚だ貧弱である。虻や刺蠅の媒介可能性に就ては，上述の有力な實驗成績に徵しても，また放牧馬に於ける流行がそれらの昆蟲の發生時期並に分布と平行する點からも，充分肯定し得ることと考えるが，蚋，蚊，虱，壁蝨等いたる所に棲息する昆蟲や蜘蛛類の本病媒介能否に就ては，充分な資料を見出し難い。從來行われた虻や刺蠅による媒介實驗では，明かにそれらの昆蟲の口器による機械的な病毒接種によつて感染するものと解されるが，然りとすればSTEIN等の蚊による媒介は勿論，他の矮小な口器を有する寄生動物も亦刺螫の頻度によつては媒介が可能であろう。一方デング熱や腦炎病毒に見られる蚊體内の增殖の如き現象が，本病毒にも行われるか否かは今後の問題である。

2. 經口感染

本病毒が尿，乳汁，鼻粘液等に排出されることは上述の通りであるが，これ等の分泌，排泄物を介して經口乃至消化器感染が營まれるか否かは本病の感染様式の中ではとりわけ重要であつて，昆蟲媒介と共に細心な檢討が行われなければならない。

CARRÉ et VALLÉE (1904, 1906, 1907) は病馬血液及び尿の經口投與に依て，消化器感染の可能性を逸早く立證し，所謂飼食感染說の魁をなしたのであるが，爾後各國に於ても經口試驗が反復され，陽性成績を得たものが多い。臨時馬疫調査委員會の城井・大塚 (1909)，時重・仁田 (1912) 等によると，血液又は血漿 100 cc を每日乃至隔日に飼料に混じて投與した4頭の内2頭は約50日で發病し，他の2頭は發病せず。尿を每日 100～200 cc 宛内服させた2頭は30余日で發病したが，他の1例は 100 cc 朝夕2回每日内服せしめたに拘らず遂に發病を見ず。また病馬の糞便を每日飼料に混じて給與した5頭は總て陰性に終つた。また時重・仁田 (1912, 1913) は病馬乳汁を健康壯馬及び幼駒に對し33～75日に亘り連日内服せしめ，總量 2,460～46,300cc に達したがこれも陰性に終つた。以上の實驗から同委員會は，病毒が消化器から侵入することは疑いないが，極端な方法によつて長時日後に初めて感染するのであるから，實際に於ける經口感染は極めて緩慢に行われるものと推定されると述べている。OSTERTAG (1908), FRANCIS & MARSTELLER (1911), VAN ES 等 (1911), MANNINGER (1938), TROITSKIT & KLIMOV (1940), 松井 (1944) 等も病馬血液又は尿を經

口投與し，何れも陽性成績を得ているが，これ等は何れも極めて大量を反復投與するという不自然な方法によつて成功したものであつて，この點に關し既に OSTERTAG (1908) は，經口感染には1回に大量の病毒を攝取するか，若くは少量の病毒を頻回攝取することが必要であると述べている。これに反して LÜHRS (1919) は，吸血したアノフェレスを磨碎して飼料と共に經口投與すると短い潜伏期で發病したと報告し，有毒蚊の溺れた水槽等を介して自然感染が起り得ると見做している。TROITSKIT & KLIMOV (1940) は，試驗管内で本病毒を馬の胃液に混合すると1時間で不活性化するという實驗から，經口感染の成否は，病毒と胃液の接觸する時間によつて左右されるとし，病毒が胃を無事に通過した場合に初めて腸管から吸收され，感染が成立すると說いていることは，消化器感染の困難性に一部の說明を與えるものの如くである。氏等は更に仔馬の盲腸に人工瘻管を造り，そこから有毒血清を注入して感染せしめたと報じている。STEIN 等 (1944), STEIN & MOTT (1946) は病馬乳汁及び尿の經口投與實驗で，何れも陽性成績を得ている。

以上の諸報告を一覽すると，尿や血液の如き病馬材料では，大量又はその反復投與によつて多くは感染するが，その潜伏期間は皮下，靜脈内接種に比べ遙に長時日を要するという傾向を示している。又病馬の乳汁は皮下接種により病毒を證明し得るに拘らず，これを大量に經口投與しても容易に感染しない結果から考えると，乳汁中の病毒量は尿や血液に比べ著しく微量なことも想像される。しかしこのような消化器内に攝取される病毒量の多寡を論ずる前に，消化器内に入つた病毒の運命が氣になるのであるが，このことを詮議する何等の手がかりも得られてはいない。

3. 同居又は厩内接觸感染試驗

同一厩舎内に健，病馬を收容し，或は同一馬房内に兩者を同居せしめて感染の有無を實驗した人は多數あるが，その成績は甚だ不定であつて，一方では厩舎感染を本病傳播の主體として主張するかと思えば，他方では強くこれを否定する狀態である。

上述の如く CARRÉ et VALLÉE (1906～1907) は尿の汚染飼料，水による經口感染說を强調したが，OSTERTAG (1908) も全くこれに和した。臨時馬疫調査委員會も本問題に就ては細心な研究を反復し明治42年から4年間に亘つて同居感染を實施している。即ち城井・大塚 (1909) は重症馬の隣接馬房に健馬を容れ，病馬の喰殘した飼料を與えたものは64日で發病したが，重症馬と寛馬房に同居飼育した2頭は感染せずと言い，時重・仁田 (1910) は急性病馬と健馬を毎日馬房交換した結果2頭の健馬の内1頭が105日で發病したのに對し，健馬の兩側に病馬を置いた場合は感染が認められなかつた。又志賀 (1911) は健馬2頭と病馬3頭を10ヵ月間同居せしめたが總て陰性に終つた。岸本等 (1912) は昆蟲を遮斷した金網厩内で同居試驗の結果，健馬6頭の内3頭が頗る長い潜伏期を經て發病したことを記錄している。同委員會は以上の成績から，病毒の濃厚な場合は同居によつても傳染するが，その傳播の勢は弱く且つ緩慢で，到底健，病馬混牧の場合のように猛烈なものではないと結論している。

以來小規模な同居試驗は各國で反復され，WIRTH (1917), SOHNS & SOETEDJO (1917), REINHARDT (1919), GERLACH (1921), WARRINGSHOLZ (1924), WITTMANN (1925), RICHTERS (1929), LAKTIONOV 等 (1939), 松井 (1944), 軍馬補充部白河支部 (1944) 等は何れも陽性結果を報告している。以上の諸研究の内白河支部の試驗は，昆蟲のいない11月下旬から開始し馬房交替法によつて病原馬を毎日隣馬房へ移動し，その後に朝鮮馬を入れ毎日移動させる方法を用いた結果，健康馬9頭中5頭は22～58日平均31.4日の潜伏期で確實に發病すると言う注目すべき成績を示している。厩内感染で實驗的にこのような高率の感染を見たことはこれが初めてであつて，實驗に用いた朝鮮馬が非常に鋭敏な感染素因を有する爲か，或は他の要因によるかは別問題として，厩内感染も條件が揃つた場合には相當猛烈な傳播を起し得る1つの證左となろう。QUENTIN (1933) は1地方の本病多發厩舎13に就てその實體を調査し，糞，尿

の汚染による水，飼料を介して次々に同一厩舎の馬に傳播したと報告している。

一方 NEVERMANN (1908)，HEMPEL (1909)，MELVIN (1910)，FRANCIS and MARSTELLER (1911)，SEYDERHELM 父子 (1914)，FRÖHNER (1917)，LÜHRS (1919)，KRÁL (1932)，GORJAČEW (1939) は何れも同居試験の陰性成績を述べている。ことに最近行われた STEIN 等 (1944) の研究によれば，厳重に昆蟲を遮斷した金網厩舎を用い，a. 健馬 3 頭を各病馬の隣馬房に長期間繫養し，飼槽，水槽を別にし敷藁を毎日除去する方法により 5～14 カ月觀察 (Ordinary Stable Contact)，b. 健馬 2 頭につき夫夫病馬と馬房を異にするが時々健，病馬の飼，水槽を共同にし，又病馬房に健馬を入れる方法により 6 カ月間觀察 (Semi-intimate Stable Contact) c. 寢藁は敷詰とし完全な雜居の方法 (健馬 2，健騾馬 1 頭)，(Intimate Stable Contact) の 3 様の接觸法を講じ長期觀察を行つた結果，c 群の馬 1 頭のみ 190 日後に發病した以外は何れも感染せず。これ等實驗馬の未發病のものに就ては觀察期間終了後病毒皮下接種を行つた結果皆顯著な發病を見たことから何れも不顯性感染を蒙つていないことも證明している。以上から STEIN 等は病馬との接觸による經口感染は緩慢且つ困難であつて，本病毒傳播の主體は吸血昆蟲の刺螫，又はその他の方法による病毒の皮内又は皮下接種，または皮膚，粘膜の損傷が病毒によつて汚染することにあると結論している。

4. 胎 盤 感 染

胎盤から仔馬への傳染が容易に起り得るものとすれば，本邦の如く傳貧の蔓延している現狀にとつて，馬の蕃殖上由々しき問題であることは當然である。

大塚 (1912) は病母馬から生れた直後の仔馬血液を健馬に接種して病毒を證明し，胎盤感染の事實を明かにした。DE KOCK (1925) は 1 例の實驗から母馬から仔馬への病毒移行を否定しているが，TRAUTWEIN u. SCHMIDT (1940) は屠殺傳貧馬の胎兒 25 例 (胎齡 25～48 週) に就て臟器の組織學的検索を行つた結果，その 10 例に濾胞性脾腫，1 例に組織球性及び淋巴球性反應を認め，これ等は傳貧を確認する證とはならないが，母馬が明かな傳貧に罹つていた事實から考察して，これ等の所見は傳貧に對する組織の反應とみて差支えないと斷じ，又傳貧母馬から生れた仔馬 10 頭中 5 頭(生後 3 日～7 カ月)が傳貧なる事が證明されたと記載している。石井等 (1940) は姙馬に病毒を接種し無發病のまゝ接種後 18 日目に分娩した仔馬の血中に既に病毒の移行したことを證明し，また他の姙馬は病毒接種後 13 日目に分娩し爾後 1 カ年間何等症狀を示さなかつたに拘らず，仔馬の血中には分娩時既に病毒が存在したと言い，母馬が傳貧の場合はその症狀の有無を問わず病毒は胎兒に移行するものであると述べている。STEIN 等 (1946) も亦病母馬から生れた仔馬 2 頭につき，分娩直後の血液接種を試み何れも病毒保有者なる事を證明した。佐藤 (1928) は傳貧耐過馬 2 頭，現症馬 11 頭から生れた仔馬に就て，長期間に亘り發病の有無を調べた結果，6 頭發病，3 頭は疑わしい症狀を現わした。仔馬の發病は母馬の症狀と略々平行するものゝ如く，經過馬や症狀輕微のものから生れた各 2 頭の仔馬は健全であつたと言う。仔馬の發病は生後 2 週～7 カ月以内に現われ，その症狀は成馬のように著しくないと述べている。高橋 (1942) は秋田仙北郡に於て同地の馬 51 例の系圖 114 頭につき調査し，胎盤感染によると考えられるものの多いことを記している。傳貧牡馬の種付による傳播（次項交尾感染参照）と目される美深町の牝馬の傳貧につき，今井等の調査した所によると，母馬が眞症又は疑似と診斷されたものの内仔馬が健康なもの 16 頭，仔馬も亦眞症或は疑似と診斷されたもの 8 頭，流產又は生後短時日に斃死したもの 4 頭と言う成績を示し，母馬傳貧の仔馬への傳染，又は流產及び仔馬病と傳貧との關連を肯かしめるものがある。

一方傳貧と流產との關係に就ては如何というに，VAN ES 等 (1911) は急性傳貧に罹つた姙馬は普通流產すると指摘し，LÜHRS (1919) は病母馬の流產し易いことを注意し，SCOTT (1924) は 3 頭の傳貧馬が發熱時流產せりと報じ，OPPER-

MANN(1923) は本病の常在する馬産地, 種馬牧場では, 慢性型のものに流, 早産, 仔馬病が多發し, その原因と目されるパラチフスや連球菌の感染は, 二次的の意義を有するに過ぎぬと述べている。TRAUTWEIN u. SCHMIDT (1940) は 29 頭の傳貧妊馬中 9 頭の流産を觀察している。BAUER (1936), STEIN 等 (1946) も熱發作時に流産するもののあることを記載し, ANDRIEVSKII (1940) は 600 頭の人工受精及び自然交尾による妊馬間に多數の傳貧が發生し, それ等の妊馬中發熱時又は熱分利直後に流産するもの多く, 馬流産菌とは關係がなかつたことを明かにしている。

以上の諸報告から本病の胎盤感染に就ては, もはや疑う餘地がなく, 馬産地に頻發する特發性流産や仔馬生後直死の原因として, 傳貧がどのような役割をなしつゝあるかは, 今後の檢討さるべき問題である。

5. 交 尾 感 染

種牡馬が傳貧でこれが健康牝馬に交配した場合, 逆に傳貧牝馬が健康牡馬と交配した場合に, 相互間に病毒の感染が起るか否かは本病の傳播にとつて重要な問題であるが, 從來これに關する滿足な研究は行われていない。たゞ傳貧牡馬の精液中に病毒が存在することは, 石井 (1941) も STEIN & MOTT (1942) も接種試驗によつてこれを證明している。殊に石井は精液を液體成分と精子とに分け, これを別個に健馬に接種した處, 双方共病毒が證明されたと述べている。又石井は斯る傳貧牡馬を 10 頭の牝馬に交尾せしめたが 1 頭も發熱を來たしたものがなかつたと言い, STEIN & MOTT は逆に健康牡馬を 2 頭の傳貧牝馬と交尾せしめたが, 何れも感染せずと報告している。然し STEINBRÜCHEL (1920), WAGNER (1923), WARRINGSHOLZ (1924), EILMANN (1926) 等は傳貧牡馬による牝馬への傳染を觀察したと述べている。兎も角精液に病毒が存在する以上, 交尾感染の可能性は否定し得ないことであつて, 次に述べる傳貧種牡馬と交配した多數の牝馬の運命は, 交尾感染を證據だてる有力な資料ということが出來よう。

昭和 16 年上川支廳管内美深町及び劍淵村の農林省貸付種牡馬, 連龍及び蘆榮號の 2 頭が春期種付を終了後傳貧と診斷され夫々 8 月 21 日, 9 月 3 日に屠殺又は斃死したので, 同年度種付牝馬に及ぼした影響を調査する爲, 今井等は翌昭和 17 年 8 月に至つて一齊にそれ等の牝馬に就て傳貧の檢診を行つた結果, 連龍を交配した牝馬 65 頭中眞症 8, 疑似 29 頭の多きに達し, 又蘆榮を交配した牝馬 47 頭中眞症 2, 疑似 6 頭であつた。卽ち傳貧牡馬連龍號を交配した牝馬の半數以上が傳貧眞症又は疑似となり, 蘆榮號を交配した牝馬の 1/6 が傳貧となつた譯で, その多發原因としては病牡馬の種付以外に有力な原因が見當らず, 從つて今回の局地的流行原因は種付にあると見做している。(以上の事實は道廳今井技官の調査資料なるも公表されていない。)

6. 皮 膚 感 染

RAMON et LEMETAYER (1935) は皮膚創傷及び眼結膜から本病毒が感染することを證明し, ブラシ, 金櫛等の手入具による擦過傷によつて健康皮膚からも感染せしめる危險があると述べている。又 BOSNIĆ (1936) は皮膚の出血創から本病毒が感染し得ることを實驗し, 放牧地又は厩舍で, 汚染した地上に横臥反轉するような場合に, 皮膚の小創から自然感染するであろうと述べている。HARRING (1937) は家兎及び馬の無傷の皮膚に感染材料を塗布して傳染せしめたと言い, MANNINGER (1938) は繃帶を病毒含有脫纖血液又は尿に浸し, これを繫部にまきつけ, 5 日間隔で 2 回同處置を講じた處, 尿は 25 日, 血液は 39 日後に夫々發病したことを報告し, 通常四肢の末端が尿で汚染し易いことから皮膚感染を自然感染の方法と見做した。

松井 (1944) は MANNINGER の成績を追試し, 脫纖血及び尿を脫脂綿に浸して四肢の繫部皮膚に纏絡したが, 2 頭共 105 日目に屠殺の結果は組織所見陽性を示し, 又尿塗布馬を殺前採血しこれを接種した 1 馬は 17 日目發病したと言う。

以上の諸報告は試驗例數の尠いこと, 及び實驗方法がその他の感染要約を完全に抹殺した上で行われた形跡がなく, 甚だ不完全なものの如く思われるので, 皮膚感染の能否に就ては目下の所, 何れとも判定しかねる狀態である。

7. 呼吸器感染

SCOTT (1924) は病馬の鼻分泌液中に病毒の存することを接種試驗によつて證明したことは上述の如くであるが，更に病馬鼻腔の洗滌液を健馬鼻腔に注入した處，1 頭は感染に成功したが他の 1 頭は失敗に終つたと報じている。WITTMANN (1925) は傳貧馬の熱發作時には屢屢鼻カタールを起して鼻汁を排出するものがあり，かゝる分泌物による飛沫傳染は經口感染以上に重視すべきであると主張している。市井等 (1939) は昭和 13 年 3 月以降豊橋臨時補充馬廠に多發した所謂豊橋病の研究中，傳貧を合併している病馬の肺乳劑 10～25 cc を氣管內に接種した處，2 頭は完全に發病し，他の 1 頭も不確實乍ら傳貧と認められるに至つたので，本病は氣管，氣管枝恐らくは肺胞上皮面からも感染し得るであろうと述べている。また傳貧馬の肺組織を食鹽水で 5 倍乳劑とし，20 cc を粘膜を傷つけぬよう注意して徐々に鼻腔內に滴下した處，23 日で發病した。以上の實驗から，市井等は傳貧馬の呼吸器分泌液中にある病毒によつて，飛沫傳染が起り得ると結論している。

以上傳貧の感染樣式の個々に就て述べ來つたが，皮膚感染や呼吸器感染のような曖昧な方法は別問題として，自然傳播の常道はやはり昆蟲による媒介か經口感染によるかゞ焦點となる。この問題に就ては更に VII 章に於て他の角度から言及し度いと思う。

V. 傳貧の感染と個體的因子

LÜHRS や PETERS によつて報告された本病毒による稀有の人體感染例は別問題として，馬以外の他種動物に本病毒を感染せしめようとする無數の實驗は總て失敗に歸し，今日の處傳貧は全く馬屬固有の疾病と斷じても差支えはない。斯く本病毒は偏質的な馬嗜好性を有するものと解されるが，病毒の傳達卽ち感染と考えることは輕卒であつて，そこには感染發病を促進し或は抑制する幾多の制約の存在するであろうことは，本病の傳播傾向が牛疫や豚コレラの如く急激でない點からも，またその發生が一定の土地に限局し易いと言う性格からしても，當然愼重に吟味されなければならない。これ等の要約とは，馬體に到達した病毒の起病性を亢進し又は抑壓せしめる個體側の種々な因子と，更に馬體の健康，病毒の散布，媒介昆蟲の發生，活動等に重要な關係を有する環境因子の錯雜したものであつて，決して單一のものではなかろうと想像される。これ等の難問題を處理する確固たる論據を過去の報告の中に見出すことは不可能であるが，一應同方向の知識を穿鑿してみよう。

1. 種及び品種間の素因

GUTSCHE (1919) は，自己の觀察した 291 頭の病馬中 Konik 馬 (Panjepferde, ポーランド在來種) 4%，輕種 15%，重種及び重半血 80% で，重種は輕種に比べ遙に罹病し易いことを記し，WARRINGSHOLZ (1924) は，Norderdithmarschen に流行した傳貧馬の統計によつて，重種は輕種の 2 倍も多く罹病したと言い，又栗田 (1926) は銀治谷澤支部の傳貧發生狀況を調査し，その發生が輕種に少く中間種に多いことを注意している。RÓZSA (1927) も，ハンガリーに於ける 1 馬群の 3 年間に亘る觀察から，重種の感染し易いことを認め，QUENTIN (1933) も亦大形ベルギー馬がかゝり易い事實を述べている。新冠種畜牧場の河原田雄三氏の統計によると，昭和 4～23 年に於ける同牧場の種類別發病數は，輕種延頭數 2,189 頭中傳貧發生數 7 頭 (罹病率 0.32%) に對し，中間種では 11,561 頭中 122 頭 (罹病率 1.06%) の發生で，輕種は甚だ低率である。かゝる諸報告からみると，輕種の感受性は中間種，重種に比べ低いものゝように見える。

橋本(1933) は，軍馬補充部白河支部に於て，本病と血液型との關係を論じ，彼の分類による B 型馬が罹病し易く且つ重症に陷り易いと述べているが，血液型の分類方法が判然としていない。今井 (1943) は北海道に於て，7 カ年間に殺處分された傳貧馬 2,234 頭を種類別に統計し，輕種 0.7, 中間種 17.7, 重種 20.5, 雜種 60.2, 和種 0.4% の成績を得たが，この數字は大體各種類の飼養總頭數に平行するものであつて，種類間に於ける特別の感染素因はないと言う。KINSLEY (1909), REINHARDT (1919), VERGE (1933), 阿部·安喰 (1940) 等も同樣種類間の差を認めていない。

次に各地にある土産種の感受性も注意を惹く

問題である。石井等は濟州島馬の感受性は鋭敏で人工接種に對し 100% の感染を示すと言い，小倉の實驗によれば中國產の馬に本病毒を接種すると一過性の發病を見るが剖檢上肉眼的變化は認められず，組織學的に肝間質に淋巴樣細胞の浸潤が認められる程度であると言う。述者の比律賓に於ける觀察では，日本の軍馬間に傳貧が多發したに拘らず同一所に繫養した比島ボニーには全く發生がなく，虻や刺蠅が年間を通じて活動する同地のことであるから，ズーラは相互間に盛んに傳播したという事實と比較すると，比島ボニーは傳貧に對してはよく抵抗するものの如く推定される。

以上は馬の種類と傳貧に對する感受性に就て言及したが，その觀察は皮相なものに過ぎず，この種の問題は特に長期に亘る嚴密な統計によつて，初めてその傾向を明かにすることが出來ると思われる。

次に驢及び騾の感受性は如何と言うに，一般に馬に比べある程度の抵抗性を有するとなす人が多い。VELU (1933), SCHULER et VELU (1933), SARTHOU, MORRISOT, DAVID 等は，騾に病毒を接種しても不顯性又は慢性經過をとるものが多く，馬に比べ明かに强い抵抗力を示すと述べている。THEILER & KEHOE (1915), ROBERT (1929), LAMARRE (1933), VERGE (1933) 等は騾及び驢共に馬よりも抵抗力强しとしている。

一方 KINSLEY (1909) は接種試驗に於て，騾は馬と同程度の感受性を示すと言い，BALOZET (1935) は，アフリカの小形驢馬は頗る感受性が强く，傳貧病毒の靜脈內接種では潛伏期の平均 12 日，皮下では 13 日を示し，接種量の多寡，病原馬の狀態（活動又は靜止期）に關係なく發病し，1/3 以上が致死的經過をとると言い，接種試驗には頗る經濟的で好適なものとしている。又 DE KOCK (1925) は 1918 年に南阿 Muiden 植民地に於て，驢馬間に傳貧が流行し，50% の致命率を示した流行例を報告し，CILLI (1938) はエリトリアで 1,300 頭の驢馬群に起つた傳貧の流行に遭遇し，驢の皮下及び靜脈內接種，接觸感染試驗を實施した結果，14 頭中 2 頭は急性，7 頭亞急性，5 頭は慢性經過を示したことから驢の感受性は馬に劣らぬと解している。GATES (1940) も亦ミシシッピ河の護岸工事に使役した騾馬間に，多數の傳貧が發生したと述べている。

以上のように，驢や騾の感受性に就て意見が區々である爲め，馬と驢及び騾の差をはつきり天秤にかけることは出來ないが，病毒接種に反應する態度は，兩者の間にかなりの差があつても不思議はない。その例證として適當かどうかはわからないが，ズーラの病原體 *T. evansi* を騾に接種してみると，その症狀は馬に比べ全く輕微であつて輕く耐過する事實を述者は體驗している。しかし一方 DE KOCK, CILLI, GATES 等の驢や騾の自然流行例の發生を考慮すると，恐らくある狀態の下（過勞，榮養の低下，媒介昆蟲の多發等）では，これ等の動物間にも傳貧流行の發生が起り得ることを見逃してはならない。

2. 年齢の影響

KINSLEY (1909) は哺乳中の仔馬や 20 歲の老齡馬にも傳貧を見たと言い，大塚 (1912) は明治 43 年夏茨城縣多賀郡關本村に於ける本病流行狀況を調査し，仔馬並に成馬の發病率を比較した結果，幼駒 79 頭中 22 頭 (27.8%)，成馬 150 頭中 47 頭 (31.3%) を示し，同地方の如き放牧馬では，兩者の間に發病率の差がないと述べている。又時重・仁田 (1912) は當歲馬の感受性を試みるため 3 頭を供試し，1～2 cc の毒血を皮下に注射したが，何れも半月で發病し致死的經過をとつたことを記載している。TRAUTWEIN u. SCHMIDT (1940) は 1935 年に 1 牧場で，1～1½ 歲の幼駒 30 頭が 1 保毒馬を中心に，短期間に全部罹病したことを報告し，STEIN & MOTT (1946) は哺乳中の仔馬から 3 歲迄の幼駒 8 頭を壯馬 2 頭と共に 10 cc の毒血を皮下注射した處，幼駒は 13～16 日，壯馬は 13～17 日で何れも發病し，兩者の間に感受性の差はなかつたと述べている。横山 (1937) の白河支部に於ける統計によると，昭和 4～6 年度の初年放牧馬群では，放牧馬數に對する傳貧發生比は 3 歲 17.0%，4 歲 14.2%，5 歲 38.6% を示し，3 歲馬は去勢實施後 2～3 カ月を經たのみで體力の恢復少きこと，又舍飼間に腺疫の流行のあつた場合は特に多發するとし，年齢に附隨した去勢，腺疫等の誘因

を重視している。今井 (1943) は，北海道に於ける昭和 2〜15 年の殺處分傳貧馬 2,234 頭の年齢につき統計し，當歳から 20 歳以上の各年齢階級に發生するが，就中 3〜4 歳最高を示し，5〜14 歳の壯馬がこれに次ぎ，當歳は低率であつたと報告している。

以上諸報告からみると，傳貧は仔馬成馬の別なく馬を侵すと言い得るのであるが，これを注意深く檢討するならば横山の述べるような年齢に附隨した疾病や飼養管理の激變も考慮さるべきであつて，新冠種畜牧場の永年に亘る統計では 2 歳及び 4 歳の發病が最も多く，舍飼離乳から全放牧に移行する 2 歳時，及び育成時代から使役又は蕃殖牝馬に編入される 4 歳時等は，飼養管理の激變によつて明かに抵抗力が減退するものと考えられる。

3. 過勞の影響

傳貧の感染，發病の誘因として動物の過勞を取上げている人も少くない。SCHULER et VELU (1933), VERGE (1933), SARTHOU, DAVID, BAUER (1936) 等は，馬が過勞の結果抵抗力を減じ感染し易くなり，且つ無症狀のものが有症狀に轉ずる動機となると見ている。HOFFERBER (1937) は木材運搬の如き劇役に馬を使用する場合，病馬又は保毒馬に接觸して容易に感染すると言い，BELLER u. SCHWARZMEIER (1940) の 1933 年から 7 カ年に亘るヘッセンの發生統計によると，早春及び 7〜8 月の高溫期が發生の山を示し，早春及び夏期の劇しい勞役が既に一帶に不顯性浸染している本病を誘發するのだと説明している。STEIN & MOTT (1947) も不顯性感染馬の過勞による發病を認めている。

4. 飼料及び榮養の影響

SCHULER et VELU (1933) は飼料不足，榮養不良が本病の多發原因をなすとし，SARTHOU はアルジェリヤ騎兵隊馬が麥の給與なしに使役された際，冬期ではあつたが發熱馬を多數生じたことを觀察している。OPPERMANN (1933) も凶作の年には傳貧が多發するとし，榮養不良によつて衰弱した馬は特に病毒に侵され易いと言う。又飼料不足，榮養低下によつて潜伏型のものが相次で重症傳貧に罹ると述べている。KRÁL (1934) は土地，飼料，水の石灰缺乏から來る榮養失調を重視している。瑞典の傳貧研究委員會に於て，SVANBERG (1934) は北瑞典の傳貧多發地帶に於ける土壤並に飼料分析の結果，同地の土壤及び牧草が MnO に富み，乾草の MnO 含量が 0.6〜2% を示すに對し，中,南部瑞典のそれは 0.05% を示し，同委員會の CARLSTRÖM u. HJÄRRE (1938) は MnO 1% を含む乾草によつて馬を長期飼養すると，被毛粗剛，削痩，浮腫，歩行困難，貧血等の症狀を現わし，又乾草中のヴィタミン B_1 は過量の MnO によつて酸化破壊されるため，このようなマンガン過量の飼料即ちヴィタミン B_1 缺乏飼料を給與して傳貧病毒の接種を試みると，微量の病毒で發病するとの實驗を行い，北瑞典に多發する傳貧の原因は飼料と密接な關係があると斷じている。

栗田 (1926) は銀治谷澤派出部 15 年間の統計から，同部に於ける穀作，草作の豐凶と傳貧の發生數とは大體平行すると述べ，阿部・安喰 (1940) によると，七戸派出部で 11 月に發生の多いのは，放牧馬が晩秋榮養價の乏しい草類の採食によつて榮養頓に低下し，舍飼と共に飼養管理の缺陷に乘じて症狀重篤となり本病と診斷されるものが多くなるからであると言う。

IV. 傳貧の發生と環境因子

傳貧は古來ある特定地域に限つて多く發生すると謂われ，又季節的には昆蟲の發生，飼養管理，榮養等の相關々係から夏季に多く冬季に少いのを普通とする。地理，地質，氣象要素，季節等の環境因子が，直接又は間接に傳貧の感染，發病と何のような關連性を有するかは甚だ重要な問題であつて，傳貧の流行病的な性格に大きく干渉するものの如く想像される。しかしこゝにも亦經驗的な事實の記載は多く見られるけれども，本質的に立入つてこれ等の問題を解說しようと試みたものは皆無に等しい狀態である。

1. 地理，地質の影響

アメリカ及びカナダでは古くから傳貧を Swamp-fever と呼んでいることは衆知の通りであつて，その發生が沼澤に富んだ低濕地に多いと言うことに由來している。TORRANCE

(1902) はカナダのマニトバ地方の傳貧は低濕地に多發し，特に雨期に多いと言い，BRIMHALL 等 (1903) は傳貧の發生には2つの中心があり，その1つは黑色埴壤土地帶，他は輕砂土地帶で，後者は前者程多發せずと言う。RUTHERFORD (1903)，PETERS (1906)，FRANCIS & MARSTELLER (1908)，ACRES (1909)，VAN ES 等 (1911)，GATES (1940) 等のアメリカ諸學者は，何れも本病が沼澤地又は低地に多發することを記している。BRICKMAN (1906)，CHRISTL (1932)，THORSHAUG (1933)，STECK (1937) 等の歐州諸家も沼澤地に於ける多發を注意している。FULTON (1930) は，カナダの Saskatchewan 州に於て地質と傳貧發生との關係につき興味深い研究を報じている。同州では傳貧の多發地帶は砂土又は埴壤土地帶に限局し，散發地帶は輕砂土又は壤土と砂土の中間土性に存在し，埴土地帶には全く本病の發生を見ないと言う。同州は元來沼澤地が多く，傳貧の非發生地帶でも多數の沼澤を有するものがあるが，埴壤土地帶と埴土地帶の沼では水草の生育狀態が異り，前者では水草の生育盛んで季節によつて沼水の pH が變化し，pH が中性に近くなる頃には水溫も昇り，微生物の發育には好適となり，この時期から傳貧が發生し始める。傳貧の流行が起つた時の沼水の pH は 7.0～7.6 である。傳貧馬の數頭發生した農場内にある沼水 30～60 cc を靜脈内接種した6頭中4頭發病し，2頭は以前から保毒馬なることが證明された。非傳貧地帶の7つの池水を集めて接種した馬は全部發病しない。以上の實驗から FULTON は，水草の發育が旺盛で，水の反應が中性に近い時は傳貧病毒もよく增殖し，從つてかゝる條件を備えた埴壤土地帶には，傳貧が多發するというのである。STEIN & MOTT (1947) によるとアメリカに於ける最近の傳貧發生狀況は，ミシシッピ河デルタ地帶で騾馬間に慢性傳貧が廣く蔓延している外，他の地方ではその發生散發的で小地域に限局し，殆ど他に傳播する傾向がないと言う。

フランスでは LAMARRE (1933) によつて傳貧の地理的分布が詳細檢討された。フランスの北東部には，100 年前から傳貧が猖獗し，ドイツ南部の多發地帶と共に中歐の1大傳貧地方を形成するといわれているが，LAMARRE は發生の最も多い Haute-Marne 縣を選び，縣内の發生狀況と地形地質との關係を考究した。同縣の北部は甚だしく汚染し，南部は發生が少いのであるが，土性からみると北部は不滲透性，南部は滲透性である。特に Oxford 階の地層が Haute-Marne を貫通し，そこに平原を展開するが，この平原に最も多く發生する。この地帶の北部では河川の谿谷に沿つて多發する。少數の多發地は不滲透性のキメルジャン（ジュラ系上部鰤狀石灰岩下部層）層にもまた三疊系地層にも見出される。以上の分布狀況から LAMARRE は傳貧は不滲透性の土地，並に石灰質の土地を流れる河川の谷間に多發すると述べている。

一方ドイツ學者の特に注目している點は所謂傳貧の土着性，即ち何故傳貧はある特定の地域に限つて永年に亘り執拗に發生を反復するかという點である。HOFFERBER (1936, 1937) はドイツ國内の傳貧は一定の限局した地方に土着化する傾向あることを述べ，常在地である Kassel, Trier, Lüneberg, Liegnitz 等を地質學的に比較すると，必ずしも一定したものではなく，又同地質の地域でも一樣に多發しないことから，地質のみを重く視ることの誤りを指摘し，むしろある種の鑛物質の缺乏とか，ヴィタミンの如き必要物質の缺乏が重要な役割をなすに非ずやと想像している。BELLER u. SCHWARZMEIER (1940) は，本病は河川に沿つた低地又は沼澤地に土着し易く，その傳播は個體素因の外に，場所の素因即ち PETTENKOFER の言う "Genius epidemicus" (流行病の原因として大氣，土地，宇宙が影響するという說) が關係すると述べている。DOBBERSTEIN u. HAMMERT-HALSWICK (1940) は世界各國に於ける傳貧の地理的分布を鳥瞰し，傳貧は特定の地域に限つて土着し發生を繰返すのであつて，その他の地方では散發するか殆ど發生を見ない。傳貧は特定の地方に於てのみ疫病の性質を發揮する。自然條件下に本病の多發する要約に就ては，病毒傳播以外になお未知の條件がある役割を演ずることを想像せしめる。シュレシア地方に於ける土着傳貧の中心

地は主として沖積層，沖積層にあるが，白堊，三疊，二疊，シルリヤ紀層にも發生する。南部のバーデンでは全く異つた種々の地層に傳貧が發生する。從つて地層よりも重要な點は，土地上層の物理化學的性狀にかゝつている。例えば普通の土壤中に極く微量に存在してしかも生命には不可缺の物質と言う如きものがあつて，これが降雨の多い時又は洪水の出る地方では地中から洗い去られ，かゝる物質の缺乏の結果傳貧に對する抵抗力が低下し，容易に病毒の感染を蒙るという假定を考えている。Mócsy (1932) も同種の意見を既に發表し，感染を助長する因子として土性の影響を看過し得ないと述べている。

これ等1群の人々の意見は，特定の地域にのみ傳貧が限局し發生する原因として，その背景が土地にありとし，地層の關係よりも地中に含まれる或る種の成分の缺乏によつて起る馬體抵抗の減退にその責を負わそうとするものの如くであるが，何等具體的な實驗を伴うものではなく，全く臆測の範圍を出ていない。

2. 季節の影響

世界各國を通じ傳貧の發生は夏季に多く冬季に少い事は原則的に認められる事實である。

Torrance (1902)，Brimhall 等 (1903)，Rutherford (1903)，Mohler (1909)，Kinsley (1909)，Van Es 等 (1911)，Fulton (1930)，Gates (1940) 等，カナダ及びアメリカの諸家は，本病の流行が6月頃に始まり，晩夏から初秋にかけて最高となる傾向を認めている。臨時馬疫調査委員會(1914) は本邦に於ける傳貧の發生及び流行が，冬季厩舍内では極めて少數なのに反して夏季放牧地では屢々猛烈な勢で流行すると指摘し，橋本(1933) は，白河支部に於ける大正元年以降 20 ヵ年の傳貧月別發生數は 9〜11 月が多いと報告している。阿部·安喰 (1940) は七戸派出部の月別發生狀況は盛夏 (7〜8 月)，放牧舍飼移行期 (6〜11 月) 及び嚴寒期 (1〜2 月) に多發すると述べている。Sauvage (1928) は夏季の放牧期には急性傳貧が多く，冬季には慢性型が多いと言い，Stein (1935) はミシシッピ河デルタでは年間を通じ發生するが 5〜8 月は急性斃死が多く，晩秋から春にかけ發病するものは慢性型が多いとし，季節と病勢との間に關係がある如く述べている。

3. 氣象の影響

傳貧の流行と氣象の關係を檢討したものは歐米各國にも殆ど見當らない。僅に我國軍馬補充部各支部で觀察された記錄の中にこの點が取上げられている。

栗田 (1926) は鍜治谷澤派出部に於て，本病の發生と氣候の感作とは密接な關係があり，或はこれが發病の動機となり，或は潛在病毒を活動化せしめる作用をなすと述べている。卽ち嚴寒の感作には最も銳敏で，次に暑熱の影響殊に霖雨の續く時，晴天高溫無風，高溫多濕等は不良な感作を與え，また秋季の氣候不順，冷い時雨等も本病を誘發し易く，4 月から初夏にかけての溫暖な季節には良好な感作を與えることを統計的に示している。橋本 (1933) は，白河支部の大正元年以降 20 ヵ年の傳貧多發年は昭和 4 年の 110 頭であつて，同年夏は稀有の酷暑で，高溫寡雨を示したが，翌5年は降雨多く7月下旬からは連日の降雨の爲め洪水を生じ，傳貧發生は極めて少なかつた。更に昭和6年は4年と略同樣の氣象で再び多數の發生があつた。なお降水量の少い場合には次旬に多發する傾向がありと言い，降水量及び濕度の關係を重視している。橫山 (1937) は白河支部の同流行を天候と虻類の消長との關連に歸して考察し，昭和4年に多發した理由として，同年の樣な旱天時には虻の發生が多く，晴天または蒸熱時には特に虻の活動が活潑であり，爲に猛烈な傳播が起つたと說明している。これに反し，降水の多い年には虻の發生少く，しかも降雨には虻の飛來が止み，殊に豪雨は河川，谷地水を增水せしめ，虻類の幼蟲，蛹等は押流され，その發生頓挫する爲め，昭和 5 年の如き降水の多い年では發病數の激減を來すのであると言う。

氣象の生體に及ぼす直接的な影響を閑却してはならないが，本病傳播に吸血昆蟲の媒介が必須の役割を演ずると見做される以上，これ等媒介者の蕃殖，活動に及ぼす氣溫，濕氣，降水，日照等の各氣象要素の影響は，とりもなおさず傳貧の流行に大きな制約となるべきであつて，この

黜蚊を主な傳播者とする流行性脳炎に於て，氣象を度外視して流行を論じ得ないという事實をよく銘記すべきであろう。

VII. 傳貧流行の發生とその諸因

1. 水による流行

傳貧の消化器感染を主張する人々にとつて，水が注目されるのは極めて當然なことである。

CARRÉ et VALLÉE (1905, 1906〜07) は飲料水の汚染は本病傳播の有力原因の1つで，特にその土壌が不滲透性で厩舎が尿や糞汁で汚染する様な場合は甚だしいと述べている。OSTERTAG (1908) も亦トリール地方に於て病馬發生ある各農場の水質に就て，糞尿による汚染程度を精査し，飲料水による感染を認めている。VAN ES 等 (1911) も亦飲料水の危險を說き牧場地及び厩舎共に飲水の衛生的管理をなす様注意し，FULTON (1930) は前述のごとく，カナダ Saskatchewan 州の傳貧常在地の沼水が本病毒を多量に含有することを實驗的に證明している。QUENTIN (1933) は本病多發厩舎の多數につき實態調査の結果，飲水の管理不良と傳貧の發生とはよく平行することを述べ，また PIÉROT (1935, 1936) は2つの村落に就て，水による本病傳播の興味ある實例を報告している。即ち Sauvigney 部落には 20 程の農家があるが，その内 10 農家は再三本病の侵入を受け何れも數頭の犧牲を出している。病馬發生農家の井戸は淺い砂土層に掘られ，地上水の流入や汚水の侵入を受け易い狀態にあるが，汚染農家の隣接 1 農家では水道水利用の結果 1 頭の發生もない。又 1 農家は傳貧發生農家の中心に位置しているが水道水利用のためこれまた厄を免れている。砂土層の下の粘土層から地下水をとつている農家は何れも未發生の狀態である。著者はなお他の 3 村落に就てもかゝる水の傳播による狀況を傳えている。EILMAN (1926) は飲水がアムモニヤ鹽や硝酸を含む場合特に警戒を要すると言い，かゝる水を給與した1馬群に於て，使役馬 12 頭中 9 頭，仔馬 11 頭中 2 頭が相次で罹病したが，その原因は厩舎へ引いた水道管の 1 部が破損してそこから尿が浸入した爲であると言う。BAUER (1936) はドイツ國內の傳貧發生につき論じ，地下水や汚染飲料水が病毒の保護者または媒介者として重要なことを述べて，各地の水による傳播を記し，Mecklenburg の 1 地方では不良水の流入する池水を給水した結果永年に亘つて多數の傳貧が發生したが，完全な井戸を掘つた結果傳貧は根絕したと言う實例を擧げている。

2. 免疫血清による流行

外觀健康馬と異る所のない病毒保有者に就ては既に述べた通りであるが，これを的確に診斷することは今日の知識では至難とされている。これ等の保毒馬を免疫馬として入手することは屢々起り勝の事であつて，血清製造技術の上から極めて厄介な問題であることも衆知の如くである。從來各國でその實例が報告されている。DE KOCK (1925) は馬ペスト免疫血清の採取に當つて傳貧病毒の混入に惱まされ，免疫馬の選定を接種試驗によつて確實にし，馬ペスト免疫血清から傳貧病毒を抹殺するため血清は少くとも 1 カ年以上貯藏すべき事を提唱している。GERLACH (1921) は Mödling の研究所に於ける經驗から血清製造用馬は注射，採血等に依つて特に傳貧の傳播に好條件を備えていると述べている。LÜHRS (1920, 1922) は 1 保毒馬から造られた抗連球菌血清による胸疫治療の結果，全國的に傳貧を分布せしむるに至つたと述べ，炭疽，破傷風，連球菌等の免疫用馬の選擇を血液接種によつて嚴格に實施すべき事を力說し，また自己の傳貧病毒感染の體驗から，血清による人體感染の可能性に就ても警告を發している。WAGNER (1923) は Repitz 種馬牧場に於ける連球菌血清注射による流行を記錄し，OPPERMANN u. ZIEGLER (1929) は，大戰後ドイツに傳貧の蔓延した理由の1つは，馬傳染性流產及び仔馬病の豫防治療血清及びワクチンの接種を盛んに行つた結果によるもので，それらの血清は不注意にも保毒馬から造られたものだと述べ，KRÁL (1934) もまた血清，輸血療法が屢々流行原因たることを指摘している。FORTNER (1939) は免疫血清製造基準の確立を要望し，免疫馬として新しく購入した馬相互間の交叉接種試驗による摘發法を勸めている。またドイツでは，馬由來

の免疫血清には 0.5% に石炭酸を加え 3 カ月間貯藏することを内務大臣によつて規定されていると言う。近年アメリカでも GATES (1940) は輸血療法の危險を說き，STEIN & MOTT (1947) は本病の防遏上の有効手段として，輸血の際の給血者は無病毒馬に限るべきこと,馬由來の免疫血清は總て加熱又は化學的處置によつて病毒を殺滅すべきであると述べている。我國内にも血清による傳播の實例が見られる。昭和 10 年の厳寒時に軍馬補充部十勝支部では腺疫血清注射後に傳貧が多發し，昭和 16 年 1 月には日本獸醫師會研究所製の腺疫血清によつて數十頭の傳貧が發生し，大半は斃死するの慘事を惹起した。また昭和 14 年度北海道の上富良野村に融雪後突如傳貧が爆發的に流行し，當局による調査の結果同年 1 月以降 9 月迄に 40°C 内外の發熱と貧血のため斃死したもの 103 頭，同じく病馬 124 頭あり。その原因は某獸醫が自己の診療所へ來院した腺疫耐過馬から血清を自製し，これを應用したためでこの注射をうけた馬は續々と傳貧に罹つたと言う。血清採取馬はその後傳貧症狀で斃死した事實から考えて同馬血清中の病毒による傳播は明かなことと思われる（今井技官の記錄による)。

以上國の內外を問わず，血清事故の頻發する實狀に對處するため，葛西等 (1943)，三浦等 (1947) によつて，免疫血清中の病毒不活性化に關する精密な研究が行われ，遂に血清の石炭酸添加後 37°C 5 日間孵寵處置法が完成し，免疫血清製造基準として採用されるに至つたことは，血清注射の危惧感を一掃するに足る大きな貢献と言わねばならない。

免疫血清と同樣不用意の輸血療法の如き當然禁止さるべき事柄である。

3. 注射器による流行

血清の脅威にも增して頻々たる事故を繰返しつゝあるものは，無消毒注射器による傳播であつて，1 馬 1 針の强制される所以もまた玆にある。

SCOTT (1920) は細い皮下注射針を用いて，病馬の皮下穿刺後健馬を穿刺して 2 馬の內 1 馬を發病せしめることに成功し，注射器媒介の危險を立證したのであるが，GERLACH (1921)，WARRINGSHOLZ (1924) はオーストリー及びドイツの傳貧が大戰中著しく增加した原因は，鼻疽檢疫のために行われた採血針の濫用にありとし，LÜHRS (1920) は採血針のみならずマレイン點眼用ピペットもまた傳播の 1 因たることを指摘している。CAEMMERER (1937) は第 1 次大戰の際鼻疽防疫のため每年何回も軍馬の採血が行われ，5〜6 本の針が無消毒のまゝ 100 頭以上の採血に用いられるのを目擊したと言い，獸醫達は鼻疽あるを知つてより惡質の傳貧あるを忘れたと銳い攻擊を加えたのに對し，FISCHER (1937)，MULLER (1937) 等相次で同誌上に反駁文を發表し，消毒針による採血は吾人の常識であつて，前者の言は全く根據のない誹謗であると辯解している。議論は兎も角ドイツの傳貧が大戰から戰後にかけて廣く國內に蔓延した事は事實であつて，鼻疽檢疫がまき起した一大慘事であることを想像するに難くない。FORTNER (1939) によれば，1934 年以降 Preussen では大臣命令によつて血液檢查を目的とする採血には，Behringvenüle (眞空採血管) を使用することが規定され，爾後採血針による傳染は根絕したと報告している。一方アメリカでも GATES (1940) は消毒不完全の外科具，注射器は最も普通の傳播者であると述べ，STEIN 等 (1942) は 20-guage，1½-in の皮下注射針を病馬から健馬へ交互に皮下穿刺し，1 日 3 回，7 日連續した結果 16 日で急性症狀を起さしめ，また STEIN 等 (1943) は蚊の吸血 (186 匹) や 1 : 100,000 稀釋病馬血清 1 cc の皮下注射實驗成績から，不用意に注射器によつて極く微量の病毒を皮下に注射した場合は，不顯性感染を起すと述べていることは大いに注目を要する。また STEIN & MOTT (1947) は New England に於ける 1 競馬場の傳貧爆發例で 76 頭のサラブレッドが斃死または殺處分されたが，その原因は皮下注射針その他器具の消毒不完全にあつた事を報告している。

近年北海道內にも同樣の事故が續出しつつある事は寒心に堪えぬ事であつて，事件の性質上その多くは公表されてないが，參考の爲め，永年北海道の傳貧豫防施設を主管された道廳今井技官の篋底に藏された記錄を紹介し，世人の新

たな注意を喚起したいと思う。

1. 昭和12年1月初頭，空知郡新十津川村に原因不明の熱病馬發生，斃死續出，道廳係官の檢診によると同村德富部落の檢診頭數 32，內斃死 14，殺 2，恢復 14，移動 2 で何れも傳貧と診斷された。この局地的流行は骨軟症治療豫防に用いた藥液注射器の消毒不完全にあつた。

2. 昭和17年札幌近郊白石村で，年中行事として村當局支持の下に，骨軟症の豫防，治療注射を4月1日～5日に亘つて117頭に實施したが，同月末に至つて注射馬の中から發熱馬續出し道廳檢診の結果傳貧と決定,眞症として殺處分されたものは42頭の多きに上つた。これも注射器の石炭酸による不完全消毒の結果と見られている。

3. 今井(1948)によると昭和22年上川郡愛別村の流行では春以來40頭が斃死し，7月初旬の檢診では眞症22頭，疑似45頭で遂に36頭を殺處分に附したがその原因は腺疫，骨軟症の豫防注射に用いた注射器消毒を怠つたためと目されている。

近頃腦炎ワクチンその他の豫防液，血清類，藥液等の注射は益々盛んに行われているわけであるが，上述の實例を見るにつけ1馬1針の嚴格な實行を期し，獸醫技術者の知性と良心を發揚し度いものである。

4. 放牧による流行

放牧によつて本病が多發することは內外を問わず共通の現象であつて，“牧場疫”と呼ばれる所以もこゝにある。

馬疫調査委員會(1909～1914)の業績中特筆すべきものは，本病傳播の主體が放牧による吸血昆血の媒介にあることを明かならしめたことである。明治43～45年度に於ける健,病馬の混牧試驗は健馬全部の感染を起さしめ，また明治44, 45兩年に亘る金網厩內試驗では，昆蟲を遮斷した厩內に於ける同居感染は極めて緩慢不確實であるが，明治44～大正2年に亘る健，病馬を別居せしめた木柵內放牧試驗では混牧試驗と同樣猛烈な傳播が行われ，本病媒介者は昆蟲であるとの結論に達し，媒介者としては虱,馬虻,蚊,蚋，刺蠅を否定し，虻の各種を眞の媒介者なりと斷定するに至つた。その後媒介者に就ては，各國の研究が續けられ最近 STEIN 等(1942～43)は虻，刺蠅は勿論，蚊による不顯性感染の可能な事を實證し，媒介者の範圍を蚊に迄擴大したのであつて，昆蟲媒介の容易に行われることは最早疑う餘地のないものと信ずる。

FORTNER (1939) は本病傳播の主體は昆蟲感染にありとし，溫暖季節に發生の多いこと，特に沼澤地，森林地帶に多きに反して都市に尠い點を指摘している。本邦に於ける傳貧の發生狀況を見ると，種畜牧場,各補充部支部の如き集團放牧育成を主とする機關では，永年に亘る統計から放牧開始と共に本病の多發し始めることとは全く軌を一にするのであつて，冬季から春季にかけて一段と發生の減少する傾向も同樣である。橫山(1937)は白河支部の傳貧發生と虻類の消長を檢討し，放牧馬の傳貧は虻類の發生と不可分の關係にあり，虻の發生を助長する氣象，地形は傳貧をいかに多發せしめるかの1例として，昭和4年は稀に見る高溫多照で，同支部の厄年と云われ，虻の發生頗る多く從つて同年度は放牧馬708頭に對し161頭が發病し，放牧馬數に對する傳貧發生數の比は22.7%という高率を示したと言う。この一事を以てしても，牧場感染の實體の猛烈な事が想像される。今井(1943)は昭和2年以降14年間に北海道で眞症傳貧として殺處分された2,234頭に就て發病月別を統計しているが，6～9月は著しく多數の發生を示し，10, 5月これに次ぎ，11月から次第に減じて1月最底となり再び漸增する傾向を示し，溫暖時期には本病の發生の多い點を民有馬に就ても明かにしている。また新冠種畜牧場の傳貧月別發生數を昭和4～23年に就て見ると表に示すごとく6～9月の發生が特に目立つている。馬政

新冠種畜牧場に於ける月別傳貧發生頭數
(昭和 4～23 年)

月　次	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
頭　數	4	4	7	9	10	22	17	24	21	4	4	3

局(1939)は1道13縣に就て昭和2～13年の戶別發生數を調査し，生産を主とする地方に於ける1戶2頭以上發生百分率(發生頭數と1戶2頭以上發生數の比)は，生産と育成飼育を兼ねる

地方または育成使役を主とする地方に比べ遙に高く，また生産地の中でも放牧地域は舎飼地域に比べ甚だ高率を示すことから，放牧地域では昆蟲感染によるものが多いことを推定している。

5. 厩舎内に於ける流行

放牧馬に見られるような短期間に相次で續々病馬の發生する狀況は舎飼馬には見られない。このことは過去に於ける幾多の同居感染實驗が不成功に終つた成績から見ても當然な事と思われる。CARRÉ et VALLÉE や QUENTIN の謂う "呪われた厩舎", "呪われた場處" と雖も，永年に亘つてそこに繫養される馬が，傳貧にかゝり易いと言う意味であつて，牧場感染の如き1時に多發する狀況とは趣を異にするものである。勿論同一厩舎内に病馬又は保毒馬の存在する場合，長期間に亘つて汚染飼料や水の攝取の結果，感染の起り得ることは否定出來ないが，舎飼馬と雖も吸血昆蟲の刺螫には常にさらされている譯で，舎飼馬に於ける傳播が消化器感染によるか昆蟲感染によるかと言う疑點は，發生の時期とも關連して判定する必要がある。また北海道の様な馬產地の場合，腺疫の如き疾病が秋冷から春先にかけて好んで幼駒を侵すし，去勢の如きも年中行事として春先に多く行われる結果，馬體の抵抗力が弱り，傳貧にかゝりまたは再發し易い事は，吉本 (1931)，OPPERMANN (1933)，横山 (1937) 等の觀察に徵しても明かであつて，そのような時期には容易に經口感染も起り得る可能性があることと思われる。

VIII. 結　言

以上述者は，材料の許す範圍で傳貧の疫學として取上ぐべき問題に觸れた心意ではあるが，これ等の諸問題を手際よく整理し，一貫した體系を組立てる迄には未だ程遠い感がする。各國に於ける研究の段階が，疫學の方向に萬遍なく立ち入つて，それらの實相を充分に究明するまでに至つていないことも事實であるが，一面述者の努力の不足から來る大事な點の脫漏も大いにあり得ることを恐れている。

ともあれ，本篇では，保毒馬その他をめぐる傳貧病毒の所在，感染様式，感染乃至發病に直接間接の影響ありと考えられる生體内外の諸因子，流行の直接原因等の諸問題を中心として，本病の傳播を支配する要素を分析的に考究しようと試みたのである。

傳貧の傳播が昆蟲の媒介によつて行われるか，或は經口感染によつて行われるかの懷疑は，永年に亘つて研究者を惱ましたのであるが，この方向の過去の研究を總括するならば，虻，刺蠅等の昆蟲による媒介感染が實驗的にも容易なるに拘らず，病毒の經口投與又は同居試驗によつては感染が甚だしく困難であることを理解出來る。傳貧の多發時期が昆蟲活動期と平行する事實も，昆蟲媒介の傳播上に於ける役割を强く評價せしめるものである。このような觀點から述者は昆蟲の媒介を本病傳播の常道と信ずるものであるが，ある條件下には經口感染も亦傳播の1方法となることを否定するわけではない。

扨こゝに未だ甚だ氣がかりな問題が取り殘されている。それは現今各國を通じて傳貧の發生が散發的となり，病勢も慢性型をとるものが多くなつたといわれる問題に就てである。勿論この現象は防遏法の進步に負う所も閑却出來ないであろう。しかし乍ら傳貧の常在地では，馬は絕えず昆蟲や汚染物を介して病毒に接觸していることは充分に推定される。にも拘らず大きな流行を起さないという傾向の中には，病毒の不顯性浸染による免疫が介在するのではなかろうか。傳貧に於ける不顯性感染の型の存在は，BELLER u. SCHWARZMEIER，STEIN 等によつて次第に注目さるるに至つている。昆蟲媒介による感染の成否は，昆蟲の種類，刺螫の頻度即ち口器によつて接種される病毒量の多寡に密接に關連することは，STEIN 等の蚊を用いた刺螫實驗で不顯性感染を起さしめたという興味ある報告からも首肯される。この様に發病量以下の病毒の微量感染によつて，常在地の馬が次第に不顯性感染を蒙り，その結果免疫を獲得するという假定は單なる空想とは思われない。述者は敢えてこの種の疑問を投じ，疫學研究の新たな發展を希わんとするものである。

文　獻

（1） 阿部・安喰 (1940)： 補充部放牧馬に於る傳

染性貧血馬の疫學的觀察. 第1報. 發生の原因に關する意義の検討. 陸軍獸醫團報, 369號, 391 (昭和15).

(2) ACRES (1909): Infectious anemia or swamp-fever. *Amer. Vet. Rev.*, **34**, 525.

(3) ANDRIEVSKII, I. I. (1940): Aborty na pochve zabolevoniya kobyl infektsionnoĭ anemieĭ. *Sovyet. Vet.*, No. 4, 21 [*Vet. Bull.*, **11**, 22 (1941)].

(4) BALOZET, L. (1935): Sensibilité de l'âne africain à l'inoculation du virus de l'anémie infectieuse. *C. R. Soc. Biol.*, **119**, 62.

(5) BAUER (1936): Verbreitung und Verlauf der ansteckenden Blutarmut der Pferde während der Jahre 1931～1934. *Berl. T. W.*, **52**, 579.

(6) BELLER, K. u. E. SCHWARZMEIER (1940): Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut der Pferde. 1. Zur Epidemiologie und Diagnostik der ansteckenden Blutarmut. (Erfahrungen in Hessen über einen Zeitraum von 7 Jahren.) *Arch. Tierhlk.*, **76**, 24.

(7) BOSNIĆ, I. (1936): Infektiöse Anämie der Pferde. *Veterinarski Arhiv*, **6**, 417 [*Tierärztl. Rdsch.*, **43**, 236 (1937)].

(8) BRICKMAN (1906): Beitrag zum Stadium der perniziösen Anämie. Malaria des Pferdes? *Schwedischen Veterinärzeitschr.* [*Deuts. T. W.*, **15**, 724 (1907)].

(9) BRIMHALL, S. O., F. F. WESBROOK & H. M. BRACKEN (1903): Swamp-fever in horses. *Reports of the Veterinary Department of the Minnesota State Board of Health*, St. Paul, p. 404 [*Exp. Stat. Rec.*, **26**, 603 (1905)].

(10) CARRÉ, H. et H. VALLÉE (1904): Sur l'anémie infectieuse du cheval. *C. R. Acad. Sci.*, **139**, 331; 1239.

(11) CARRÉ, H. et H. VALLÉE (1905): Sur l'anémie infectieuse du cheval. *C. R. Acad. Sci.*, **141**, 396.

(12) CARRÉ, H. et H. VALLÉE (1906, 1907): Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie infectieuse du cheval (Typho-anémie infectieuse). *Rév. Gén. Méd. Vét.*, **8**, 593; **9**, 113.

(13) CARLSTRÖM, B. u. A. HJÄRRE (1938): Die Bedeutung der Fütterung als prädisponierenden Faktors bei der infektiösen Anämie. *XIII Internat. Vet. Congr.* Zürich-Interlaken, 1938.

(14) CHARLTON, G. A. (1906): Swamp fever. *Ann. Dept. Agr. Prov. Saskatchewan.* p. 146 [*Exp. Stat. Rec.*, **20**, 684 (1908～1909)].

(15) CHRISTL, H. (1932): Beobachtungen über den Verlauf, die Ausbreitung, die Formen und die Therapie der infektiösen Anämie der Pferde. *Münch. T. W.*, **83**, 409.

(16) CILLI, V. (1938): Studio di un focolaio di anemia infettiva dell'asino in Eritrea. (Considerazioni pathogenetiche con le anemie perniciose dell'uomo). *Nuova Vet.*, **16**, 179 [*Vet. Bull.*, **9**, 708 (1939)].

(17) DAVID: [SCHULER et VELU, H.[100)]].

(18) DIESSEL, A. (1938): Untersuchungen über den Virusgehalt des Harnes von ansteckenden Blutarmut behafteten Pferden. *Inaug.-Diss.*, Hannover, 1938 [*Jahresb. Vet. Med.*, **64**, 470 (1938)].

(19) DOBBERSTEIN, J. u. G. HAMMERT-HALSWICK (1940): Die Verbreitung der infektiösen Anämie nach geographischen und geologischen Gesichtspunkten. *Z. Infektkr. Haust.*, **57**, 55.

(20) EILMANN, H. (1926): Die infektiöse Anämie in Kreise Wehlau. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(21) ERNST, D. (1924): Untersuchungen über den Virusgehalt der Fäzes, des Harnes und des Speichels von mit infektiösen Anämie behafteten Pferden. *Deuts. T. W.*, **32**, 358.

(22) FELDMANN, L. (1937): Untersuchungen über den Virusgehalt des Speichels von mit ansteckenden Blutarmut behafteten Pferden. *Inaug.-Diss.*, Hannover, 1937.

(23) FISCHER, A (1937): Blutentnahme und Seuchenverschleppung. *Tierärztl. Rdsch.*, **43**, 235.

(24) FORTNER, J. (1938): Die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Berl. T. W.*, Jg. **1938**, 1.

(25) FORTNER, J. (1939): Der Stand der Erkenntnisse über die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Deuts. T. W.* **47**, 49.

(26) FRANCIS, M. & R. P. MARSTELLER (1908): Infectious anemia of horse. *Texas Stat. Bull.*, No. 109, 3 [*Exp. Stat. Rec.*. **20**, 1084 (1908～1909)].

(27) FRANCIS, M. & R. P. MARSTELLER (1911): Some recent experiments on infectious anemia of the horse. *Amer. Vet. Rev.*, **39**, 132.

(28) FRÖHNER, E. (1917): Klinische Untersuchungen über die infektiöse Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 385.

(29) FULTON, J. S. (1930): The incidence of swamp-fever in Saskatchewan in relation to soil type. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **77**, 157.

(30) GATES, W. L. (1940): Equine infectious anemia (=swamp fever). *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **96**, 195.

(31) GERLACH, F. (1921): Infektiöse Anämie bei Serumpferden. *Wien. T. Mschr.*, **8**, 159.

(32) GORJAČEW, G. A. (1939): Der gefährlichkeitsgrad der Kontakausbreitung der chronischen Form von infektiöser Anämie. *Sowjet. Vet.*, **16**, 16 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **66**, 137 (1939)].

(33) GOUBINE (1936): Les porteurs et les excréteurs du virus de l'anémie infectieuse du cheval. *Trud. Vses. Inst. Exp. Vet.*, **12**, 30 [*Bull. Off. Internat. Épiz.*, **13**, 983 (1937); *Rec. Méd. Vét.*, **113**, 618 (1937)].

(34) 軍馬補充部 (1944): 傳染性貧血廐内感染試驗成績. 陸軍獸醫團報, 421 號, 5 (昭和19).

(35) GUTSCHE, W. (1919): Die ansteckende Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **31**, 221; 320 [*Berl.*

T. W., **35**, 320 (1919)].

(36) HARRING, K. (1937): Untersuchungen am Kaninchen und Pferd über den cutanen Infektionsweg bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde wie über die Empfänglichkeit des Schafes für das Anämievirus. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **62**, 368 (1938)[.

(37) 橋本 (1933): 軍馬補充部白河支部に於る傳染性貧血の概況並に病原體に關する考察. 陸軍獸醫團報, 289 號, 763 (昭和 8).

(38) HEMPEL, J. (1909): Beiträge zur Kenntniss der ansteckenden Anämie der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **5**, 381.

(39) 平戸・三浦・上野・箕輪(1945): 虻に依る傳染性貧血人工媒介試驗 1. 日本獸醫學雜誌, **7**, 187 (昭和20).

(40) HOFFERBER, O. (1936): Über die Verbreitung der ansteckenden Blutarmut in Deutschland unter besondere Berücksichtigung des Seuchenstandes in Preussen. *Berl. T. W.*, **52**, 156.

(41) HOFFERBER, O. (1937): Über Ursache und Wesen der ansteckenden Blutarmut der Einhufer. *Deuts. T. W.*, **45**, 49.

(42) HOWARD, C. W. (1917): Insect transmission of infectious anemia of horses. *J. Parasit.*, **4**, 70.

(43) 市井・今岡・大久保・加藤 (1939): 馬の傳染性貧血の傳染法に關する知見補遺 (第 1 報). 陸軍獸醫團報, 354 號, 81 (昭和 14).

(44) 今井 (1943): 北海道に於ける傳貧豫防制遏に關する諸施設 (第 3 報). 特に補助規則に依る豫防狀況と法律に據り殺處分せる傳貧病馬の統計的觀察(上). 家畜衛生協會報, **11**, 328 (昭和 18).

(45) 今井 (1948): 北海道愛別村に於る傳貧流行記錄. 綜合獸醫學雜誌, **5**. 162 (昭和 23).

(46) 石井・中村・渡邊 (1937): 馬の傳染性貧血病毒に關する研究. 第1報. 傳染性貧血馬特に無熱期に於る體内病毒分布狀態に關する實驗的研究. 獸疫調查所研究報告, **17**, 1 (昭和 12).

(47) 石井・赤井・米田 (1940): 馬の傳染性貧血病毒に關する研究. 第2報. 病毒接種後潜伏期中にある牝馬から生れた產駒の血液内に病毒が移行しているか (附傳貧罹患馬の乳汁中に於る病毒の證明に就て) 家畜衛生協會報, **8**, 119 (昭和 15).

(48) 石井 (1941): 馬の傳染性貧血と蕃殖障碍. 畜產と獸醫, **8**, 2 (昭和 16).

(49) 葛西・三浦・上田 (1943): 免疫血清中に含有せらるゝ傳貧病毒の不活性化に就て. 日本獸醫學雜誌, **5**, 613 (昭和 18).

(50) 城井・大塚 (1909): 傳染性貧血研究報告, 明治 42 年度臨時馬疫調查委員會記事. 166 (明治 42).

(51) KINSLEY, T. (1909): Equine infectious anemia. *Amer. Vet. Rev.*, **36**, 45.

(52) 岸本・宮島・小泉 (1912): 泉放牧試驗報告, 明治 45〜大正元年度臨時馬疫調查委員會記事 (明治45〜大正元).

(53) DE KOCK, G. v. D. W. (1918): Further observations on the disease equine pernicious anemia. Union of South Africa, Dept. of Agr., *7th and 8th Repts. of the Director of Vet. Res.*, p. 587 [*Trop. Vet. Bull.*, **8**, 325 (1920)].

(54) DE KOCK, G. v. D. W. (1925): Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde, wie sie in Südafrika beobachtet wird. *Z. Infektkr. Haust.*, **27**, 30.

(55) KRÁL, F. (1932): Viröse Anämie der Pferde. *Zverol. Obz.*, 81 [*Zbl. Bakt.*, I, (*Ref.*) **108**, 114 (1932〜1933)].

(56) KRÁL, F. (1933): La variabilité et l'ultrafiltrabilité du virus de l'anémie infectieuse du cheval. *Rec. Méd. Vét.*, **109**, 912.

(57) KRÁL, F. (1934): L'anémie infectieuse des chevaux. *XII Internat. Vet. Congr.*, **2**, 293.

(58) 栗田 (1926): 軍馬補充部六原支部鍛冶谷澤派出部傳染性貧血の發生狀況を調查し之が原因並豫防法の研究. 陸軍獸醫團報, 201 號, 272 (大正 15).

(59) LAKTIONOV, A. M., N. D. ARCHANGEL'SKIJ u. M. F. KOVALEVSKIJ (1939): Über die Rolle der stechenden Insekten bei der Verbreitung der infektiösen Anämie. *Sovyet. Vet.*, **16**, (2) 13 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **66**, 138 (1939)].

(60) LAMARRE, L. (1933): L'anémie infectieuse du cheval (Recherches cliniques et expérimentales). Vigot Freres, Editeurs, Paris.

(61) LÜHRS (1919): Die ansteckende Blutarmut der Pferde. *Z. Veterinärk.*, Heft 10, 11 u. 12 [*Monatsh. Tierhlk.*, **31**, 77 (1920)].

(62) LÜHRS (1920): Wissenschaftliche Kriegserfahrungen in der Tierseuchenbekämpfung. 3. Die ansteckende Blutarmut der Pferde. *Z. Veterinärk.*. **32**, 185.

(63) LÜHRS (1922): Ansteckende Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **34**, 329.

(64) MACK, W. B. (1909): Equine anemia. *Nevada Agr. Exp. Stat. Bull.*, No. 68, p. 7 [*Exp. Stat. Rec.*, **21**, 584 (1909)].

(65) MANNINGER, R. (1938): Ansteckungsversuche mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **73**, 425.

(66) 松井 (1944): 傳染性貧血の廐内同居感染, 經口感染及び經皮感染に關する實驗的研究. 附フォルマリン處置傳貧血清に由る免疫試驗, 陸軍獸醫團報, 416 號, 85 (昭和 19).

(67) 三浦・久池井・鹽野谷・上田 (1947): 血清中に含有せらるゝ傳染性貧血病毒の簡易不活性化に關する實驗的研究. I. 第 I〜III 次實驗成績. 日本獸醫學雜誌, **9**, 87 (昭和 22).

(68) 三浦・久池井・上田 (1947): 同上 II. 第 IV〜VI 次實驗成績. 日本獸醫學雜誌, **9**, 131 (昭和22).

(69) 宮本 (1910): 醫化學試驗報告. 明治 43 年度臨時馬疫調查委員會記事, 290 (明治 43).

(70) v. MÓCSY, J. (1932): Zur Pathogenese der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **65**, 547.

(71) MOHLER (1909): Infectious anemia or swamp-fever of horses. *Circular No.* 138. *B. A. I.*.

United States Dept. of Agr., 1909 [VAN ES, L., E. D. HARRIS & A. F. SHALK(128)].

(72) MOHLER (1919): Infectious anemia. 25 *th Ann. Rept. of the B. A. I.* for the year 1908, p. 225 [VAN ES, L., E. D. HARRIS & A. F. SCHALK(128)].

(73) MORRISOT: [SCHULER et VELU, H(100).).

(74) MULLER, A. (1937): Zu obigen Ausführungen. *Tierärztl. Rdsch.*, **43**, 236.

(75) NEVERMANN (1908): Infectious anemia of the horse. *Texas Agr. Exp. Stat. Bull.*, No. 119 [*Berl. T. W.*, **25**, 830 (1909)].

(76) 農林省馬政局 (1939): 昭和2年以降に於て發生せる馬の傳染性貧血の感染經路に關する一考察. 家畜衛生協會報, 7, 411 (昭和 14).

(77) 大塚 (1911): 傳染性貧血病馬と其の仔馬との關係に就て. 明治 44 年度臨時馬疫調査委員會記事, 227 (明治 44).

(78) 大塚 (1912): 傳染性貧血病馬と其の仔馬との關係に就て (第2回報告). 明治 45〜大正元年度臨時馬疫調査委員會記事, 205 (明治 45〜大正元).

(79) OPPERMANN, Th. (1923): Infektiöse Anämie als Ursache von gehäuftem Abortus bei Stuten und von Fohlensterben. *Tierärztl. Rdsch.*, **29**, 578 [*Berl. T. W.*, **40**, 178 (1924); *Jahresb. Vet.-Med.*, **43**, 82 (1923)].

(80) OPPERMANN, TH. u. M. ZIEGLER (1929): Infektiöse Anämie der Pferde. KRAUS u. UHLENHUTH; *Handb. Path. Mikroorg.*, **9**, 77.

(81) OPPERMANNH, T. (1933): Epikritische Betrachtungen über die klinische Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **41**, 353.

(82) OSTERTAG, R. (1908): Untersuchungen über das Auftreten und die Bekämpfung der infektiösen Anämie des Pferdes. *Z. Infektkr. Haust.*, **5**, 381.

(83) PETERS, A. T. (1906): Malarial fever in horses. *Nebraska Stat. Press. Bull.*, **22**, 7 [*Exp. Sta. Rec.*, **18**, 184 (1906, 1907)].

(84) PIÉROT, M. (1935): Le rôle de l'eau dans la typhoanémie. *Rev. Gên. Méd. Vét.*, **44**, 193.

(85) PIÉROT, M. (1936): Quelques remarques sur la typhoanémie. Ses rapports avec l'anémie infectieuse. *Rev. Gên. Méd. Vét.*, **45**, 141.

(86) QUENTIN (1933): Recherches sur la typhoanémie infectieuse des équidés. Essais de vaccination. *Rev. Gên. Méd. Vét.*, **42**, 321.

(87) RAMON et LEMETAYER (1935): Pénétration du virus de l'anémie infectieuse des équidés au niveau des plaies et de la conjunctive. *Rev. Vét. et J. Méd. Vét. et Zootechn.*, **87**, 590 [*Z. Veterinärk.*, **48**, 158 (1936)].

(88) REINHARDT, R. (1919): Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen bei infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 526.

(89) RICHTERS, C. E. (1927): Tätigkeitsbericht der Heeres-Veterinär-Untersuchungsamtes für die Jahre 1925 u. 1926. 3. Ansteckenden Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **39**, 273.

(90) RICHTERS, C. E. (1929): Tätigkeitsbericht des Heeres-Veterinär-Untersuchungsamtes für das Jahre 1927〜1928. 2. Ansteckenden Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **41**, 435.

(91) 臨時馬疫調査委員會研究成績第2稿 (1914).

(92) ROBERT, J. (1929): De l'anémie infectieuse du cheval dans la région de Montiers-Sur-Saulx. Des diverses modalités cliniques. Appréciation de divers traitements. *Lyon, Diss.* [*Jahresb. Vet.-Med.*, **49**, 975 (1929)].

(93) RODIONOFF, I. M. (1936): Ein Versuch zur Klärung der Rolle der zweiflügeligen Insekten bei der Übertragung der infektiösen Anämie der Pferde. *Sovyet. Vet.*, No. 12, 11[*Münch. T. W.*, **88**, 188 (1937)].

(94) RÓZSA, P. (1927): Über die infektiöse Anämie der Pferde. *Allatorvosi Lapok*, Nr. 5〜7. 53 [*Deuts. T. W.*, **35**, 493 (1927)].

(95) RUTHERFORD, (1903): Swamp fever. *Report of the Minister of Agriculture for the Dominion of Canada* for the year ended October 31, 1902, p. 85. Ottawa 1903.

(96) 佐藤 (1928): 馬の傳染性貧血病馬より生れたる仔馬の運命に就て. 中央獸醫會雜誌, **41**, 431 (昭和 3).

(97) SARTHOU: [SCHULER et VELU, H.(100).].

(98) SAUVAGE, L. (1928): Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval. *Lyon, Diss.*, p. 87 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **48**, 982 (1928)].

(99) SCHLATHÖLTER, P. (1910): Über die perniziöse Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Bern [*Zbl. Bakt.*, I, (*Ref.*), **49**, 133 (1911)].

(100) SCHULER et VELU, H. (1933): L'anémie infectieuse des équidés au Maroc en 1932. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **26**, 726.

(101) SCHWARZMEIER, E. (1938): Epidemiologie der ansteckenden Blutarmut in Hessen. *Tierärztl. Rdsch.*, **44**, 729.

(102) SCOTT, J. W. (1919): Swamp fever in Wyoming. Economic importance, general characteristics and control. *Wyoming Exp. Stat. Bull.*, No. 121 [HABERSANG: *Berl. T. W.*, **49**, 281 (1924)].

(103) SCOTT, J. W. (1920): Experimental transmission of swamp fever of infectious anemia by means of insects. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **56**, 448.

(104) SCOTT, J. W. (1924): The experimental transmission of swamp fever infectious anemia by means of secretions. *Wyoming Stat. Bull.*, **138**, [17 *Exp. Stat. Rec.*, **52**, 384 (1925)].

(105) SEYDERHELM, K. R. u. R. SEYDERHELM (1914): Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. *Arch. Exp. Path. u. Pharm.*, **76**, 149.

(106) SHALK, A. F. & L. M. RODERICK (1923):

History of a swamp fever virus carrier. *North Dacota Exp. Stat. Bull.*, No. 168, 3.

(107) 志賀 (1909): 萩野試験所に於る傳染性貧血研究の概要. 明治 42 年度臨時馬疫調査委員會記事, 150 (明治 42).

(108) 志賀 (1911): 傳染病研究所試驗報告. 三接觸感染試驗. 明治 44 年度臨時馬疫調査委員會記事, 198 (明治 44).

(109) SOHNS, J. C. & R, SOETEDJO (1917): Infectieuze Anaemie der Paarden. Veeartsenijkundige mededeeling van het Departement van Landbouw, Nijverheid en Handel No. 22.

(110) STANDFUSS, R., E. SCHULTZ, Fr. SCHNAUDER, W. PETFRS u. W. FRENZEL (1924): Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **51**, 368.

(111) STECK, W. (1937): Studien über die infektiöse Anämie der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **79**, 368.

(112) STEIN, C. D. (1935): Infectious anemia or swamp fever in horses. A review of the Bureau of Animal Industry's investigations. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **87**, 312.

(113) STEIN, C. D., J. C. LOTZE & L. O. MOTT (1942): Transmission of equine infectious anemia by the stablefly, *Stomoxys calcitrans*, the horsefly, *Tabanus sulcifrons* (Macquart), and by injection of minute amounts of virus. *Amer. J. Vet. Res.*, **3**, 183.

(114) STEIN, C. D., J. C. LOTZE & L. O. MOTT (1943): Evidence of transmission of inapparent (subclinical) form of equine infectious anemia by mosquitoes (*Psorphora columbiae*), and by injection of the virus in extremely high dilution. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **102**, 163.

(115) STEIN, C. D., O. L. OSTEEN, L. O. MOTT & M. S. SHAHAN (1944): Experimental transmission of equine infectious anemia by contact and body secretions and excretions. *Vet. Med.*, **39**, No. 2.

(116) STEIN, C. D. & L. O. MOTT (1946): Equine infectious anemia in brood mares and their offspring. *Vet. Med.*, **41**, 274.

(117) STEIN, C. D. & L. O. MOTT (1947): Equine infectious anemia in the United States with special reference to the recent outbreak in New England. Reprint from Proceedings United States Livestock Sanitary Association Fifty-first Annual Meeting, 1947.

(118) STEINBRÜCHEL (1920): Ein Beitrag zur Klärung der Frage Übertragbarkeit von ansteckender Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, H. 10 [*Wien. T. Mschr.*, **9**, 124 (1922)].

(119) SVANBERG, O. (1934): Sur des facteurs chimiques des sols provoquant l'état anémique et son apparition locale en Suede du Nord (Rapport préliminaire) (Om de lautbrukemiska förutsättningarna för uppkomsten av lokalbunda anämisjukdomar; Norrland). *Lautobruks-Högskolans Annaler*, **1**, 209 [*Bull. Off. Internat. Epiz.*, **15**, 365 (1937)].

(120) THEILER, A. & KEHOE (1915): Infectious or pernicious anemia of equines in South Africa. *Third and Fourth Reports of Directors of Vet. Res.* Pretoria. p. 217.

(121) THORSHAUG, N. (1933): Den smittsomme anaemi hos hesten, dens optreden og bekjempelse i Norge. 4 *Nord. Vet.-Mötet. Helsingfors*, p. 343 [*Vet. Bull.*, **5**, 268 (1935)].

(122) 時重・仁田 (1910): 厩舎傳染試驗. 明治 43 年度臨時馬疫調査委員會記事, 342 (明治 43).

(123) 時重・仁田 (1911): 農科大學試驗所報告. 明治 44 年度臨時馬疫調査委員會記事, 167 (明治 44).

(124) 時重・仁田 (1912): 農科大學試驗所報告. 明治 45～大正元年度臨時馬疫調査委員會記事, 139 (明治 45～大正元)

(125) TORRANCE, F. (1902): Malarial fever in horses in Manitoba. *Proc. Amer. Vet. Med. Ass.*, p. 282. St. Paul [*Exp. Stat. Rec.*, **14**, 201 (1902～1903)].

(126) TRAUTWEIN, K. u. W. SCHMIDT (1940): Ansteckende Blutarmut bei Fohlen. *Z. Infektkr. Haust.*, **56**, 174.

(127) TROITSKIT, I. A. & N. M. KLIMOV (1940): The part played by the gastrointestinal tract in the spread of equine infectious anemia. *Sovyet. Vet.*, No. 6, 425 [STEIN, C. D., O. L. OSTEEN, L. O. MOTT & M. S. SHAHAN(115)].

(128) VAN ES, L., E. D. HARRIS & A. F. SHALK (1911): Swamp fever in horses. *North Dakota Agr. Exp. Stat. Bull.*, No. 94, 257.

(129) VELU (1933): L'anémie infectieuse des équidés au Maroc en 1932. *Rev. Vét. Milit.*, **17**, 199 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **53**, 357 (1933)].

(130) VERGE, J. (1933): L'anémie infectieuse des équidés. Maladie de Vallée. *Rec. Méd. Vét.*, **109**, 797.

(131) WAGNER, C. (1923): Die infektiöse Anämie der Pferde im staatlich-preussischen Halbblutgestüt Repitz. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Berl. T. W.*, **40**, 18 (1924)].

(132) WARRINGSHOLZ (1924): Infektiöse Anämie. Sammelreferat und Beobachtungen beim Seuchengange in Norderdithmarschen. *Berl. T. W.*, **40**, 75.

(133) WIRTH, D. (1917): Beiträge zur Kenntnis der infektiöse Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 385.

(134) WITTMANN, F. (1925): Kontaktinfektion und Wismutbehandlung der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Berl. T. W.*, **41**, 353.

(135) 横山 (1937): 放牧馬に於る傳染性貧血の發生と蚊類の消長に關する研究. 陸軍獸醫團報, 335 號, 689 (昭和 12).

(136) 吉本 (1931): 馬の傳染性貧血の起病性を考案し之が具體的防遏法に及ぶ. 中央獸醫會雜誌, **44**, 579 (昭和 6).

馬の傳染性貧血に於ける細菌の二次感染

葛西勝彌 須藤春雄 三浦四郎 濱田輔一

SECONDARY INFECTION OF BACTERIA IN EQUINE INFECTIOUS ANEMIA.

KATUYA KASAI, HARUO SUTO, SHIRO MIURA and SUKEKAZU HAMADA

目　　次

I. 緒　　言

バイラス病の場合, その經過中に細菌の二次感染が行われ, これによつて症狀の複雜重篤化を見ることは, 人獸醫學界周知の事實である。特に獸類のバイラス病に於ては細菌の感染は頻繁に行われ, 且つこれが宿主に重大なる影響を與えうる場合多く, 例えば豚コレラに於ける *Salmonella cholerae suis* (または *Pasteurella suipestica*), 豚インフルエンザに於ける *Hemophilus suis*, 馬の胸疫及び傳染性氣管支肺炎卽ちブラッセル病 (Brüsseler Krankheit) に於ける馬系 *Streptococcus pyogenes* A 型, ヂステンパーに於ける *Brucella bronchiseptica* (または連鎖狀球菌) の二次感染等はその代表的のものである。傳貧に於てもまた細菌の二次感染は屢々問題となるのであつて, 就中我が國に於てはこれが獸醫學界, 特に曾ての軍獸醫界から非常な關心を持たれ, 從つて大きく取上げられたものである。曩に筆者の一人葛西 (1941) は, 獸類のバイラス病に於ける細菌の二次感染例を綜述し, かゝる Association の病理的意義の重大なるを指摘しているが, 勿論傳貧の場合にも言及している。

本綜說に於ては, 先ず海外に於ける報告例を紹介し, 次で本邦に於ける發表例を列擧し, 最後に二次細菌感染に關する筆者等の考察を述ぶることとした。

II. 海外に於ける二次細菌感染報告例

海外に於て發表された報告は, 記載の便宜上 (1) 結核菌以外の細菌, 卽ち連鎖狀球菌, 葡萄狀球菌, 大腸菌, 馬粘稠菌, 馬流產菌等, (2) 結核菌, (3) 原蟲の二次感染例に區別し, 更に (4) これ等海外に於ける報告例に關し筆者等の私見を述ぶることとする。

1. 連鎖狀球菌, 葡萄狀球菌, 大腸菌, 馬粘稠菌, 馬流產菌等の二次感染例

(本文に入る前に, 表題の菌種名について少し說明を加えて置く必要がある。先ず連球菌であるが, これは勿論連鎖狀球菌の省略名であり, 本文では專らこの省略名を使用する。次に本文に紹介してある外國の文獻には, *Streptococcus* の外に *Diplococcus*, *Diplo-Streptococcus* なる名稱は屢々出て來るが, これ等の大部分は恐らく *Streptococcus pyogenes* (譯名化膿性連

鎖狀球菌を我々は膿連菌と略記する）A 型であろうと思う。元來馬の連球菌性疾患と言えば，腺疫の場合を除いては，その大多數例は膿連菌 A 型によるものであり，而かも本菌は感染組織内では單連鎖特に 2 個連立の場合は普通である。從つて病的材料を單に鏡檢しただけでは本菌を双球菌または双・連球菌と誤認するのである。更に馬粘稠菌であるが，我が國の文献では米國細菌學者（BERGEY）の提唱する學名 *Shigella equirulis* を一般に使用しているが，ヨーロッパの論文には今以つて *Bacterium pyosepticum viscosum* または單に *Bacterium viscosum* なる種名のみが見られる。最後に表題以外の菌種は原文に擧げられている種名をそのまゝ紹介することとした。）

傳貧に於ける細菌の二次感染と思われる記載は既に前世紀の末葉に發表された文献に見られる。先ず ZSCHOKKE (1885) はスイスの傳貧を檢査し，臨床及び解剖所見上，就中血液檢査に於て各赤血球の大いさ及び形態に著しき差異ある點等より人の悪性貧血と同一疾患であろうと考えたのであるが，その際患馬の血中に 1 種の桿菌を目撃したと記載している。

また翌年 FRÖHNER (1886) はドイツに於て 3 例の傳貧馬を檢査中，その 1 例が發作第 5〜6 日に著明な畸形赤血球症を示し，而かもその血中に極めて纖細な，ZSCHOKKE の菌とは大きさを異にする桿菌を毎視野 4〜6 個證明し得たと述べている。

これ等兩氏は共に證明菌の追及を試みなかつたのであるが，今日の知識からすると，共に傳貧の場合に於ける二次感染菌であつたろうと思われる。

今世紀に入つてからは，初頭に VALLÉE et CARRÉ (1904) の傳貧病原バイラス說を發表した彼の歴史的論文中，偶然にも二次感染菌に觸れている。即ち氏等は傳貧の自然並に人工感染馬の血中から種々なる細菌（“*Bact. coli, Staphylocoques*”）を分離しているが，感染馬が斃死した際，同一菌を臟器中からも分離し得ると記載している。但しこれ等の細菌は傳貧とは關係のないものであつて，傳貧の眞の原因は細菌濾過器を通過するところの超視微生物（“Virus filtrant ultra-microscopique”）であると强調している。ところがこれ等の細菌は取りもなおさず二次感染菌であつて，而かもその屍體からも同一菌を分離し得ると言う點から見れば，斃死馬はこの二次感染菌の敗血症を蒙つたものであつて，或はこの菌の敗血症は傳貧馬の直接の死因となつたものではなかつたかとさえ考えられるのである。

また CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907) は稀ではあるが，傳貧馬の屍體の血液又は病巢から極めて特殊な性狀を持つた桿菌を分離し得ると述べている。この菌は馬には病原性はないが海猽には毒力を有すると記してあり，その培養上の記載から見ると今日傳貧の二次感染菌として重視される *Shigella equirulis* を思わしむるものがある。

一方アメリカに於ても BRIMHALL, WESBROOK & BRACKEN (1903) は傳貧病馬の殆ど全例から非運動性の卵圓形小桿菌を分離し，これに *Bacillus equisepticus* なる名稱を與えている。本分離菌を馬に接種すると馬は發病し，その斃死例を剖檢すれば急性發症の自然例と一致する病理所見を呈すると述べ，本菌を傳貧の病原と見做すようであるが，然しこれは勿論傳貧の二次感染菌と見るべきである。次で BEEBE (1905) は傳貧の多數例から細菌を分離しているが，傳貧との原因的關係には言及していない。また VAN ES (1907) は傳貧馬の血中から數種の細菌を分離しているが，これは寄生蟲によつて蒙つた組織の損傷からこれ等の菌は血中に侵入する機會を得たものではないかと考えている樣である。尙 BALLAH (1908) は傳貧馬の血液を海猽に注射して發症するのを見たが，それは傳貧の二次感染として馬の血中に現われた連球菌による感染の結果であつたと述べている。更に MACK (1909) も傳貧例から種々の細菌を分離しているが，傳貧との關係は明かにされていない。

またドイツでは PFEILER (1908) が胸疫の病原として SCHÜTZ によつて提唱された *Diplococcus pneumoniae*（馬系膿連菌 A 型）と LIGNIÈRES の *Pasteurella equina* について

馬體に對する病原作用を試驗した際，VALLÉE から分與を受けた *Past. equina* の 24 時間肉汁培養を 2 頭の牡馬に夫々 50 cc 及び 100 cc 靜脈內接種を行つたところ，共に 1 日間熱發したのみで耐過したが，第 3 の前 2 頭より若い一般狀態の良好な牡馬に，同一培養の 150 cc を同じく靜脈內接種したところが，急性敗血症に陷り，接種後 24 時間で斃死したと述べている。かくの如くこれ等兩者間で一方は一過性の熱反應を呈するに止り，他の一方は急性の致死的經過をとつたと言うことは，我々の常識では，單に接種培養量の差のみに歸し得ないように思われる。こゝで注意しなければならぬことは，この第 3 例は傳貧耐過馬で，卽ち該馬は Atoxyl 療法によつて外觀治癒するに至つた傳貧馬であるが，今日の知識からすれば，これは當然慢性患馬と見るべきものである。從つて本例が *Past. equina* の接種によつて敗血症死を招來したことは，接種菌量の大量とみるより，寧ろ傳貧馬であつたことに原因するものでなかつたかと推測されるのである。

SEYDERHELM (1914) は 13 例の傳貧剖檢例中 2 例の血液から葡萄狀球菌と双球菌（またその 2 例中の 1 例に於て脾臟の膿瘍から球菌を）分離している。

更に GUTSCHE (1919) は重症傳貧馬の血液から頻繁に，また尿からは殆んど全例に，一種の葡萄狀球菌を培養し得たと報告している。著者は該分離培養に凝固馬血淸を用いているが，本菌はブイヨンにもよく發育する，然し普通寒天には培養不能との事である。また著者は本菌の性狀に關し次の樣に述べている。發育當初の集落では本菌は一樣に葡萄狀球菌の形態を示しているが，軈て同一集落上に連球菌が見られるようになり，更に日を經れば長短不同の桿狀體から遂には絲狀體まで現われる。かゝる桿狀體や絲狀體を混ずる古い培養を新たに培養すると，出來た集落は純粹に葡萄狀球菌のみを有することからして，著者は上述の如き形態の變化は，本菌の發育の諸相を示すものだろうと考えるのである。

次に GUTSCHE は本菌の新鮮培養浮游液 (0.5 cc) を 1 頭の馬の靜脈內に，他の 1 頭の馬の皮下に，また桿狀體や絲狀體を混ずる陳久培養浮游液を第 3 の馬の皮下に接種したところが何れも間歇熱を呈し，特に第 3 の例では血液及び尿から本菌を分離し得た。

尙本菌の加熱死菌液を以つて重症傳貧馬に眼反應を試みたところが，陽性の成績を得た——但し可檢例は重症患馬であつてみれば同時に本菌の感染を蒙つていた可能性のあることを銘記しなければならない——と述べている。

かゝる點から著者は本菌を傳貧の原因菌ではなかろうかと考え，將來專門家の嚴密なる追試を望む旨附記している。

尙 GUTSCHE は本葡萄狀球菌の發育環なるものを想像しているが，本菌は先ず極微の不（又は難）可視性微生物に始り，次で葡萄狀球菌の形態をとり，更に連球菌となり，遂に桿菌から，絲狀體になると言うのである。この桿菌や絲狀體は患馬の血中では殆んど證明し得ない點からして，恐らく尿から絶えず排出されてゆくものであつて，從つてこの形態は單に“感染物質の保有體”(„Träger des Infektionsstoffes“) としての役目を果すに過ぎないものだろうと考えている。著者は更に想像を展開して傳貧の放牧中に多發する原因に言及している。日本の馬疫調査委員は放牧中の傳貧感染を專ら吸血昆蟲 (*Tabanus*) の媒介に歸しているようであるがこれは誤である。傳貧馬の放牧されている牧場の草類は當然患馬の尿によつて廣く汚染されるのであるから，同時に放牧されている健康馬はこれ等の汚染草類を自由に攝取することになり，その結果は患馬の尿中の感染物質——GUTSCHE はこゝで始めて „Virus“ なる語を使つている——は草を介して消化管から馬體內に侵入し，感染を起す，これが放牧中に傳貧の頻發する理由であると說明している。

こゝで我々は GUTSCHE の所謂葡萄狀球菌なるものについて多大の疑義を持つものであつて，氏の形態に關する記載を讀んでいると寧ろ本菌は短桿菌ではなかつたか，もしそうだとすると後に長短の桿菌や絲狀體の出現することも敢て不思議ではないのである。然し我々は今本菌の

所屬などを問題にしない。要は GUTSCHE は重症傳貧馬に於て頻々同一菌を分離したと言う事實である。今日の我々の知識では本菌こそは正に傳貧の二次感染菌に外ならないのであつて，而かも傳貧馬の血液や尿から本菌が證明されたと言うから，患馬は本菌の敗血症を合併していたことも想像される。さすれば重症傳貧馬の重症經過なるものは，この敗血症の影響を多分に受けていなかつたかが疑われるのである。

VALLÉE et CARRÉ(1904)の傳貧バイラス說發表後既に 15 年を經過し，これが世界の獸醫界の常識となつた當時，突如としてこの奇怪なる珍說の出現を見たことは學界の喜劇であり，同時に悲劇である。またこの年は，我が國に於て前年宮川等の提唱した傳貧スピロヘータ說が海外に紹介[45]された年でもある。

その後 OPPERMANN (1923) は，當時馬產地に於て頻發しつゝあつた傳染性流產及び仔馬跛行は，細菌檢查を行つた人達が *Salmonella* 菌——馬流產菌を指すことは後述 HUNDT の論文で明かである——連球菌その他の細菌が本病の原因であると信じているようであるが，血液檢查の結果からみるとその大部分は傳貧であることから，この場合傳貧は das Primäre であつて，これ等の細菌は單に二次的感染を營んだに過ぎないのであると言つている。續いて OPPERMANN (1924) は傳貧の潛伏感染母馬から生れた仔馬は子宮內，または分娩直後に傳貧に感染するもの多く，かゝる傳貧感染仔馬は他種感染に對し高度の感受性を持つ樣になる。例えば傳貧の常在するプロイセンの種馬牧場では流產，仔馬跛行，仔馬斃死の數が頗る多く，その原因を一般に病原細菌に歸しているが，實際は傳貧はその主體をなすものであると述べている。又東プロイセンでは腺疫は往々重症の經過をとり死の轉歸を見るが，かゝる例は死後の剖檢によつて傳貧の混合感染であることが知られる。而して腺疫が傳貧馬に二次感染を營み致死經過をとる場合には屢々腺疫菌による敗血症が死因となるのである。一方傳貧の潛伏感染例が他の疾病の混合感染によつて急性化する場合も見られると記載している。

HUNDT (1929) は OPPERMANN の所說を敷衍して曰く，馬體は傳貧に長期間感染し時々發作を反復する場合，當然抵抗力の低下を招來して各種細菌の二次感染を蒙る傾向が高まるが，特に初生仔馬が傳貧に感染した際は一層この二次感染に侵され易いのである。かゝる事實は Hannover-Linden の國立獸醫檢查所に於て，多數の仔馬病斃死例の臟器を檢查した成績がこれを雄辯に物語つている。卽ち該檢查成績により斃死仔馬が著しく高率に傳貧に感染していることが明かになり，且つこれ等の例に就て細菌檢查を行つた結果は馬流產菌，連球菌，大腸菌，葡萄狀球菌，馬粘稠菌などの混合感染を見たのである。然らばかゝる混合感染の場合 OPPERMANN 及び LAUTENBACH によつて提唱された傳貧の家兎及び鷄試驗成績は信頼すべき成績を示すものであるかどうかを試驗したのであるが，混合感染菌の存在は何等傳貧の證明に影響を及ぼすものではないと力說している。

GUNNEMAN (1931) はスエーデンで傳貧は屢屢不明，不定の症狀を以つて經過するが，かゝる場合剖檢を行つて始めて，傳貧の感染と同時に頑固な腺疫，鼻炎，多發性膿瘍等の合併を發見するのであると記している。

その翌年 KRÁL (1932) はチェコスラバキヤで傳貧研究中，他種病原體の二次感染に遭遇しているが，特に双・連球菌及び馬粘稠菌の二次感染に注意を拂つている。而してこれ等の細菌は傳貧感染によつて抵抗力の低下している馬體に侵入して始めて病原作用を發揮するに至るものと解釋している。尙著者は双・連球菌を以つて馬體に皮下接種を行つた際，短時日に治癒する膿瘍を生じたが，餌食及び靜脈內接種試驗では何等異常を認めなかつたといつている。その後氏 (1934) は第 XII 回國際獸醫學會の席上に於て，再び連球菌及び馬粘稠菌の二次感染に言及し，特に馬粘稠菌による敗血症は常に急激なる經過を以つて屢々死の轉歸をとると述べている。また WEIDLICH (1932) は，チェコスラバキヤの露領國境に近き 2 箇聯隊の軍馬間に 1931 年多數の傳貧馬の發生した際，剖檢を行つた 20 例について細菌培養を試みたところ，8 例から双・

連球菌，6例から馬粘稠菌，5例から大腸菌，5例から葡萄狀球菌を分離している。而してこれ等諸菌の中，特に双・連球菌と馬粘稠菌の二次感染は注目すべきであると記している。倘大腸菌及び葡萄狀球菌は斃死後に侵入したものと著者は解釋しているようである。

EILMANN (1934) は腺疫に感染し6週間治療を加えた1頭の馬について剖検を行つたところが，喉頭部に腺疫性小病巣を證明した外，肝，脾及び腎に著明な傳貧の變狀を呈しているのを見たと述べ更に氏は，OPPERMANN が傳貧で抵抗力の弱められた馬が腺疫に罹患する例は稀ではないと述べていると，附記している。

PIÉROT (1936) は傳貧常在地で 1932 年から 1935 年に至る 3 年間に，137 例の馬のチフス様疾患を觀察しているが，臨床上これ等を下記の 6 型に分類している。

チフス様病型 (53 例)，チフス腎炎型 (46 例)，チフス腸炎型 (14 例)，チフス肺炎型 (4 例)，チフス腦膜炎型 (2 例)，眞性チフス貧血型，即ち傳染性貧血 (16 例)。

チフス様病型を除いた5型は何れもチフス貧血の病狀を呈しているが，眞性以外のものは夫夫の臟器の炎症は支配的に重要な症狀となつて現われていて，著者はこれ等の4型をチフス貧血第I群とし，眞性チフス貧血型を第II群と稱している。PIÉROT の見解では第I群はチフス貧血によつて抵抗力の低下した臟器が種々な微生物の感染に好適な基地を提供し，これ等の微生物の二次感染を營ましめたものであつて，もし動物は斃死したとすれば其の死因は二次感染の結果であると解釋している。こゝで著者は第I群中にも傳貧の含まれていることを否定しないと述べているが，恐らくその大部分は傳貧を主體とした細菌の二次感染ではなかつたろうか，またチフス様病型も貧血の著明に現われていない急性傳貧例がその大部分ではなかろうかと想像されるのである。

いずれにしても著者は細菌學的檢査を全然行つていないことと，各例について血液並に病理學的檢査を行つて傳貧の診斷を確めていないことは遺憾である。

續いて PIÉROT (1937) は流行地に於けるチフス貧血は單一の疾病ではなく種々なる病原體の感染の綜合名稱であると述べている。而してその感染には飲料水が重要な役目を演ずるものと

第 1 表

著者	發表年次	連球菌(双球菌)	葡萄狀球菌	大腸菌	馬粘稠菌	馬流產菌	其他	不明
ZSCHOKKE	1885							+
FRÖHNER	1886							+
BRIMHALL et al.	1903						+	
VALLÉE et CARRÉ	1904		+	+				
BEEBE	1905							+
CARRÉ et VALLÉE	1906～07				+			
VAN ES	1907							+
BALLAH	1908	+						
PFEILER	1908						+	
MACK	1909							+
SEYDERHELM	1914	+	+					
GUTSCHE	1919		+(?)					
OPPERMANN	1923	+				+		
OPPERMANN	1924	+						
HUNDT	1929	+	+	+	+	+		
KRÁL	1932	+			+			
WEIDLICH	1932	+	+	+	+			
報告例數		7	5	3	4	2	2	5

考え，且つ飲料水の細菌學的分析を行つて大腸菌の存在を證明し，本菌とチフス貧血の關係を暗示するもののようである。

以上 23 篇の報告中，二次感染菌に就て記載している 17 篇を菌種別に集計してみると，第1表のような結果となつた。

2. 結核菌による二次感染例

傳貧に於ける二次感染菌として結核菌を擧げている報告は比較的少く，而かもそれがドイツとフランスに限られているもののようである。

BEHRENS (1926) は傳貧常在地 (Hildescheim 縣) に於て，血液検査 (Hannover の國立獸醫検査所？) と家兎試驗 (Potzdam 國立獸醫検査所) によつて傳貧と診斷された 7 頭の馬を屠殺剖検したところ，5 頭に全身結核の存するのを知つたと述べ，尙著者は該地方に於て仔馬に牛乳を與えるようになつてから馬の結核が著しく增加するようになつたと附言している。本試驗に於て傳貧の診斷を專ら血液検査 (Hannover) と家兎試驗 (Potzdam) の 2 法によつて決定しているが，これで果して確實に傳貧を診斷し得たであろうか多少の疑問がないではない。だが兎も角述者等の調べた範圍では，これが兩疫の混合感染を記述した最も古い報告である。

續いてフランスで LEDUC (1930) が屢々傳貧斃死馬を出した 1 厩舍に於て，1 頭の馬が體溫 39°C を越えなかつたが，食慾變調，全身衰弱，進行性瘦削を示したので試みにこれを屠殺剖検したところ，全身に粟粒結核が發見された。そこで同厩舍の全馬群にツベルクリンの眼瞼內注射を行つてみたところ，3 頭が明瞭な陽性反應を呈した。然しその後 3 カ年間觀察したが，これ等の 3 頭共發症しなかつたと記載している。GHIER (1933) も傳貧の濃存する牧場に於て傳貧と結核の混合感染例に遭遇している。本例に於ける結核の診斷は，生前はツベルクリン反應及び Besredka 抗元を使用して行つた補體結合反應により，死後は剖検及び動物接種試驗によつて決定した。また傳貧の診斷は臨床及び病理學的所見並に特に馬體接種試驗まで行つて確認した。而して著者は傳貧は馬體に結核感染の好基地を構成するものではないかとの疑問を提示している。LAMARRE (1933) は Alfort 獸醫科大學の病院で取扱つた 1 頭の傳貧馬を死後剖検したところが結核の病巢を發見し，且つ脾及び肺より造つた塗抹標本上で明瞭な抗酸性菌を證明した。また病巢からとつた材料を 2 頭の海猽に接種したが 2 頭とも斃死し，明かに結核の病變のあることを確めた。尙該例について生前 Besredka の結核抗元を以つて補體結合反應を試みているが，陽性の成績を示している。一方本例は臨床上傳貧の凡ゆる特徵を具備していたが，馬體接種試驗は行わなかつたと述べている。著者の見解では，元來馬は結核に對して抵抗力が强いのであるが，一度傳貧に感染すると容易に結核の二次感染を許容し，かくして全身結核を惹起するようになると言うのである。かゝる觀點からすると DEHNER (1931) が傳貧馬にツベルクリン反應を行えば陽性の成績を擧げ得ると稱するのは，偶々傳貧と結核の混合感染例について行つた結果ではなかろうかと述べている。

一方ドイツでは OPPERMANN (1933) は Hannover 獸醫科大學に於ける氏のクリニークに上つた結核馬の 90% は傳貧との混合感染例であつたと報告し學界の注意を喚起した。次で OPPERMANN u. DOENECKE (1933) は馬の結核について次のような疫學的見解を表明した。第 1 次世界大戰中及び戰後ドイツに傳貧が激增したが，感染母馬から生れた仔馬も既に胎內で母體から感染を受け，その結果生後發育不良に陷る。かゝる發育不良の仔馬を牛乳で飼育すると，發育が改善されるが，一方これと同時に結核の感染を蒙る機會が起つて來る。即ち傳貧によつて抵抗力の減退した仔馬は結核菌に攻擊點 (Angriffspunkt) を提供し，かくしてその感染を許すこととなり，こゝに傳貧と結核との混合感染が成立するに至るものと解釋している。從つてかゝる混合感染例の大多數に於ては傳貧は „das Primäre“ であり，結核は „das Sekundäre“ であると言うのである。而して仔馬，幼駒時代を通じて混合感染のまゝ兩疾とも潜伏狀態を持續しているのが普通であるが，4〜10 歲となり，重役を課せられるようになると，

こゝで始めて臨床上明瞭な症狀を呈するに至るものであつて，かゝる混合感染例は 1925 年頃から屢々目撃されるようになつたと著者等は記載している。

Oppermann の門下生 Eilmann (1934) は仔馬 700 例の馬體及び臓器を剖檢して 39 例に結核病巣を證明し，中 20 例は傳貧との混合感染例であつたと報告している (20 例中 5 例は生前既に混合感染と診斷され，5 例は解剖及び組織學的檢査により，他の 10 例は單に組織學的檢査のみによつて傳貧の存在が確認された)。また Eilmann (1936) は 2 頭の斃死馬 (5 歳と 6 歳) に於て傳貧と結核との混合感染を目撃したが，2 例共腸に結核の初期感染群 (Primärkomplex) を示し，從つてこれ等は明かに食餌感染例であつたと言つて Oppermann の疫學說を支持している。

その後 Oppermann (1936) は傳貧診斷の困難なことを記述している論文中に，馬の結核 49 例中その大多數 (1933 年に發表している 90% を指すものか) に傳貧の混合感染を證明したと述べている。

また Moretti (1941) は生前臨床並に血液學的所見から強く傳貧の疑われた 1 例を殺處分の後剖檢したところ，肉眼上結核の病變を示し，且つ病巣から抗酸性菌を檢出し得たので結核と診斷したのであるが，畜主の言によれば該馬を當歳の折結核の頻發した (80%) 牛舎に繫畜していたので，その時結核に感染したものであろうと述べている。著者は馬體接種及び臓器の組織學的檢査を行わなかつたが，生前の所見から傳貧の存在を否定し得ぬと言つているから，恐らく本例は傳貧馬であつて，二次的に結核に感染したものであつたろうと考えられぬでもない。

傳貧に於ける結核菌の二次感染に關する報告に就ては我々は以上 11 篇を讀むことが出來た。これ等の論文は獨佛 2 カ國に限られていて，その例數は 1 例報告から少數例に止まるものが多く，僅かに Oppermann 及びその門下の Eilmann が多數例を報告し，且つこれが疫學的見解を述べているに過ぎない。

3. 原蟲の混合感染例

傳貧に於て原蟲の混合感染例を記載している報告は，我々の調べた範圍では，極めて少いが，参考までにこれを紹介することとする。

Darling (1910) はパナマ地區に於て獸醫師が臨床及び剖檢上 "Swamp fever" 即ち傳貧と診斷した例から *Trypanosoma dimorphon* に似たトリパノソーマ (著者はこれを新種と見做して *Trypanosoma hippus* なる學名をつけている) を證明し，本病をトリパノソーマ病と斷定した。而して著者は，本病がバイラスによつて起る傳貧でないと言う證明に，次のような實驗成績を擧げている。即ち本病で斃死した 3 頭の驢の血液を濾過し，これを 1 頭の驢と 2 頭の馬に接種したところが，驢は接種後數週で "Swamp fever" となり，1 頭の馬は羸痩し後その血中にトリパノソーマの出現を見たが，他の 1 頭の馬は 6 カ月の觀察中發病しなかつた。この接種試驗の成績に對し，Darling は第 1 と第 2 の試獸は "Swamp fever" の常在地たる西部合衆國から輸入したものであるから實驗動物としては不適當であつて，從つてその成績は除外すべきであり，第 3 の成績のみが信頼し得るものと言つている。ところがこの第 3 の例は陰性の成績を示したのであるから，接種に使用した上述の濾過血液はバイラスを含有していなかつたということとなり，かくしてパナマ地區の "Swamp fever" はバイラスによる傳貧ではなく，*Trypanosoma hippus n. sp.* によるトリパノソーマ病であると結論した。更に Darling はこの輕卒なる結論から出發して，西部合衆國に常在する "Swamp fever" もトリパノソーマなる見地から再檢討すべきであると提唱している。但し溫帶にある合衆國ではパナマとは異り血中のトリパノソーマ數は極めて稀にしか見られないであろうということを念頭において檢査すべきであると述べ，暗に本國の "Swamp fever" もトリパノソーマ病なることを諷示している。これは傳貧の知識を全然もたない醫學出身の原蟲學者たる Darling の陷りそうな誤謬である。この Darling の結論を我々の知識を以つて批判するならば，我々は強

毒の傳貧毒を接種しても發病しない馬に屢々遭遇することからみて，この3頭の被接種動物の成績は寧ろ接種材料中に傳貧バイラスが保有されていたことを證明しているものであり，1頭は明瞭な發病を示し，1頭は慢性傳貧に感染し，更に1頭は不顯性感染に了つたと見るのが穩當な解釋のようである。從つてパナマの“Swamp fever”は矢張り眞正の傳貧であつて，このDARLINGの例は偶々傳貧患馬にパナマ地區常在のトリパノソーマが混合感染を營んだものと見るべきではなかろうか。

その後 RÜTHER (1917) は傳貧病馬の腫脹した甲狀腺に短いスピロヘータを檢出したと記載している。

VELU et BAROTTE (1924) は傳貧とトリパノソーマとの混合感染に注目し，かゝる場合相互に何等かの影響を及ぼすものであろうと考えた。

次で PAGNON et FAURE (1926) は Tunis に於てトリパノソーマ病の流行に際し，本流行はトリパノソーマの單獨感染より寧ろ傳貧との混合感染ではないかと疑い，潛伏感染中のトリパノソーマ（時としてスピロヘータまたは *Nuttallia equi*）は傳貧の感染によつて活動化し重症の發病を招來したものであつて，換言すれば，潛伏トリパノソーマは傳貧の感染によつて活動を始むるに至つた所謂“出動微生物”(“Germes de sortie”) に他ならぬであろうと著者等は述べている。

又 MONIER, GERMA et VELU (1927) も *Nuttallia equi* または *Trypanosoma morocanum* の潛伏感染を蒙つている個體が傳貧の感染によつて活動化し重篤な發作を起したと思われる例を經驗している。

KUBES (1939) は南米ヴェネヅェラに於て傳貧と Derrengadera と呼ばれる *Trypanosoma venezuelense* の感染とが錯綜して，從つてこれ等兩者の混合感染 (Peste boba) も多く，各個單獨感染の場合に比し經過複雜重篤であり，患馬は急激に死の轉歸をとる傾向のあることを指摘し，一方實驗的にもこの事實を證明している。

原蟲に關する報告は僅かに以上の6篇を讀み得たのみであつて，而かもこれ等の報告は KUBES (1939) の論文を除いては內容の甚しく貧困なものばかりであり，從つてあまり參考にはならないのである。たゞフランス派[(50),(58),(75)]は北阿で原蟲病と傳貧との混合感染例を觀察し，原蟲 (*Nuttallia equi*, *Trypanosoma morocanum*) の潛伏感染例が傳貧の感染を受けた場合，潛伏原蟲が血中に於て急激に增殖し，その結果急性發作を誘發し，症狀の重篤化を見るに至るであろうと想像しているが，かゝる假說は細菌感染の場合にも當然考えられることであつて，並河・須藤・葛西 (1943) が馬流產菌の潛伏感染例が傳貧病毒の接種により血中に菌の增殖を招來し，1例の如きは敗血症に陷り死の轉歸をとつた事を經驗しているが，これなどはフランス派の假說を正に實驗によつて立證したものと言える。もし原蟲の潛伏感染例でも，並河等の如き細密な實驗によつて傳貧の後感染の影響を追及したならば，非常に參考になると思われるが，原蟲の常在する熱地に於て活動しつゝある海外の研究者の敢闘を切に希望するものである。

4. 海外に於ける二次細菌感染の報告に關する筆者等の所感

我々は傳貧馬に於ける細菌の二次感染例を記載した歐米からの報告 34 篇（原蟲に關するものを除く）を本章で紹介した。然るにその大部分は1例乃至少數例の記述に止り，從つてこの傳貧に於ける細菌感染の意義については海外の學界では殆んど關心をもたれなかつたようであるが——尤も極めて少數の著者 (BRIMAHALL, WESBROOK & BRACKEN, GUTSCHE 等) は檢出菌を傳貧の病原と誤認した——唯 OPPERMANN のみは傳貧の際結核[(56)]，傳染性流產及び仔馬病[(54)]，腺疫[(55)]などの二次感染を重視し，且つこれに對し興味ある見解を述べている。但しこの OPPERMANN の報告でさえ，その記載はいずれも簡單なものばかりで，どの論文にも實驗的データも數字も全然見當らず，果して氏は眞面目に實驗を行つていたのであろうかすら疑われるのであつて，從つて氏の結論なるものに對しても我々はどの程度まで信頼してよいものか，

多大の疑義を持たざるを得ないのである。元來傳貧は網狀織內被細胞系の特に侵される疾病(Reticuloendotheliosis)であり，而かも世界到る處の本病常在地に於て慢性感染馬が非常に多いのであるから，當然二次細菌感染を蒙る例が少くない筈であるが，只本病の場合は豚コレラ，豚インフルエンザ，馬の胸疫及びブラッセル病などと違つて，或る特定の細菌が極めて高率に二次感染を營むと言うのではなく，種々なる細菌は各例毎に夫々別個に感染する爲めに，かゝる菌感染の綜合的偉力は海外の研究者達から看過されたものと思われる。從つてもし歐米の傳貧研究者が，1人でも多く，生前特に重症傳貧例について血液その他の材料から反復菌培養を行い，また斃死例に於ては各臟器につき菌檢索並に病理組織學的檢査を勵行したならば，傳貧の二次細菌感染なるものの總積は如何なる數字を示すものか，またこの菌感染は傳貧の經過，特に斃死に如何なる影響を及ぼすものかをほゞ誤りなく教えらるゝものと信ずる。

III. 本邦及び滿洲に於ける二次細菌感染例

我が國に於ける細菌の二次感染に關する報告はこゝ10餘年以降軍部から頻繁に發表されているが，主として馬流産菌感染に關するものが多く，特に最近數年間に注目すべき發生例の報告が少くない。從つて傳貧に於ける二次細菌感染の重大性に關し，我が獸醫學界，就中軍獸醫界が著しく關心を深めたことは歐米の比ではないのである。而かも單なる自然例の報告に止まらず，これに關する精密な實驗によりその重要性を立證するに至つたことは，本邦獸醫學界のため洵に欣快に堪えない次第である。

1. 二次細菌感染に關する自然發生例

泉川(1908)は秋田地方に發生した一流行馬疫斃死馬2例に就て，生前患馬の血液を鏡檢し球菌（單または双球菌）を證明したが，更に死後その心血及び脾血からも同一菌を證明している。而して著者は，この球菌は本流行馬疫の病原であるかどうかは，接種試驗を行わなかつたから明言し得ないと言つているが，この馬疫はその後傳貧であつたことは明かになつたから，該球菌は二次感染菌であつたろうと思われる。而かもこれ等の斃死例は本菌による敗血症例であり，またこの球菌は腺連菌A型ではなかつたかと想像されるのである。以上泉川の報告は抑抑我が國に於て二次感染を取扱つた最初の發表のように思う。

また可兒(1912)は臨時馬疫調査委員として病理方面を擔當し，盛岡高等農林學校に於て29例の急性及び亞急性の傳貧斃死例を解剖したが，8例に合併症（カタル性壞疽性肺炎1例，化膿性肋膜氣管支肺炎1例，化膿性肺炎1例，カタル性肺炎1例，肺硬結及び肋膜癒著1例，肺・肝・腎・心・胸壁に於ける膿瘍1例，肝膿瘍1例，心膿瘍1例）を目擊している。而して著者は合併症のかく頻繁に證明されることから考え，これが傳貧と無關係のものとは認め難く，恐らくかゝる合併症の發生によつて馬體の抵抗が減じ，その結果傳貧の感染を容易ならしめたものだろうと述べている。著者は遺憾ながら細菌檢査を行つていないが，その全例は細菌による合併症であろうと思われる。而して上述の如く著者はこの合併症を原發感染と考え，傳貧を二次感染と想像しているが，我々の現在の知識を以つてすると，著者のかゝる見解とは反對に，合併症こそ傳貧の二次感染と見るべきであろう。

その後近藤(1932)は傳貧現症馬及び耐過馬25頭の濾過(Chamberland L5)血清を肉汁及び葡萄糖又は局方蜂蜜加寒天に培養し，その23例から發育の遲い，グラム陽性の極めて小さい(1μ以下)單球菌を培養し得たと稱し，恰もこの分離球菌を傳貧の原因菌であるかのように報告している。然しながら著者の記載から見ると，本球菌なるものは甚だしくあやしい存在であつて，我々は容易にこれを信じ得ないのであるが，今假に一歩を讓つてこの發表が事實だとした場合，本菌は傳貧の二次感染菌とみるより外ないのである。

井上(1935)は昭和10年3月軍馬補充部十勝支部で明3歳の育成馬11頭が腺疫罹患及び去勢を契機として發病し，高溫の稽留または反

復發作を示し，且つ所々に有痛增溫性腫脹及び關節炎を起し，中6頭は敗血症症狀の下に斃死した。而してこれ等斃死馬について細菌學的檢査を行つたところが，流血，炎性滲出物及び臟器片から馬流產菌を證明したと報告している。本論文は我が國に於ける所謂“馬流產菌症”に關する最初の報告であつて，その意味に於て重要な發表であるが，その臨床上の記載中本症は“傳貧に酷似している”と述べているところからして，恐らくその大部分は原發傳貧に馬流產菌の二次感染が行われたものではなかろうかと想像されるのであつて，馬流產菌單獨の感染ではかゝる重篤な症狀を招來するものとは到底考えられないのである。本報告は餘りに馬流產菌症に捉われ過ぎて，傳貧に對する觀察を怠つていることは缺點である。

その翌年深野（1936）は昭和10年11〜12月軍馬補充部三本木支部に於て發生した馬流產菌症13頭中4頭は傳貧と混合感染していたと記載している。これが本邦に於て傳貧と細菌の混合感染を謳つた嚆矢である。著者はかゝる混合感染の場合，馬流產血清の大量を注射すれば馬流產菌症は消褪し，傳貧のみが現われて來るので，兩者の混合感染を明かにし得ると述べている。

また梶原（1938）は軍馬補充部育成馬の3歲馬24頭，4歲馬6頭，計30頭の馬流產菌症樣症狀を呈せるものに就いて臨床的觀察を行い，熱候上これ等を細菌感染型，傳貧型，腺疫型及び混合型の4型に分類している。而して混合型に屬するものは不正の間歇熱を呈し，傳貧と腺疫菌或は傳貧と他の菌との混合感染を疑わしめると記している。然しながら基礎的檢査特に細菌學的檢索を行つて混合感染を確めていないことは何としても遺憾である。

平戶（1939）は著明な弛張熱の下に斃死した傳貧馬2頭及び傳貧流行時に斃死した患馬2頭について，病理並に細菌學的檢査を行つた結果，4頭とも傳貧と馬粘稠菌の混合感染であつたと述べ，この際粘稠菌は敗血症を呈していたと記載している。更に著者は傳貧解剖例5例の腸間膜根寄生性動脈瘤から本菌を純粹に，また傳貧馬2例の脾臟からも相當數檢出している。續いて平戶（1941）は傳貧と本菌の混合感染斃死馬3例（中1例は死前藥殺）を追加報告している。これ等3例は何れも最終發作に高度の發熱或は高溫の稽留を示している點から，この熱發は本菌の菌塊栓塞並にこれを中心とする粟粒膿瘍の形成によるものと推斷している。一方平戶は本菌を馬の扁桃腺の隱窩に高率（19例中15例）に，また腸特に廻，空腸に相當率檢出したことから，粘稠菌は馬の扁桃腺及び腸管に常在する菌であつて，偶々馬體が傳貧に感染し，その發作時抵抗力の低減を機會に自家感染（Autoinfection）を起すものと解釋している。

市川・中村・和田（1940）もまた慢性傳貧馬が馬粘稠菌の混合感染を蒙り，本菌の敗血症によつて斃死したと看做される1例を報告している。

陸軍獸醫學校研究部（1940）は昭和13年豐橋臨時補充馬廠に於て爆發的に發生した所謂“豐橋病”なるものについて報告している。本病例は傳貧に種々なる細菌が混合感染を行つた，世界に類例を見ない大規模な自然發生例であつて，その意味に於て本病は極めて重要な且つ興味深い混合感染例である。同年3月上旬，全國から購入し，同補充馬廠に入廠せしめた882頭の補充馬中，10月上旬までに發病したものはその半數に近い394頭であつて，中134頭即ち34%は斃死している。

これ等の補充馬群中入廠時300餘頭が鼻カタルに罹患し，その後約20頭は腺疫に轉症したが，またこれと同時に同馬群中氣管支肺炎の續出するのが見られた。然るに6月以降は發生病型一變し，敗血性疾患例が多くなり，その致死率は流行初期の氣管支肺炎例と同樣引つゞき高かつた。

本流行馬疫について注意して置きたいことは，第1に流行初期に多發した氣管支肺炎である。研究部病理班の研究では歐洲に於ける傳染性氣管支肺炎（Brüsseler Krankheit）と肺の病理所見が酷似するばかりでなく，每常肺の病巢から多數の短連鎖狀球菌を證明したので，これを傳染性氣管支肺炎と確信するものゝようであつた。然し本報告にも述べているように，剖檢19

例中實に18例までは明かに傳貧の病變を具備していたという點と，いま1つは防疫班で該材料を馬に接種して感染試驗を行つてみたが，遂に傳染性氣管支肺炎の病毒なるものを證明し得なかつた點からして，本病例を强いて歐洲の傳染性氣管支肺炎と解するより，寧ろ傳貧の感染によつて肺の防禦裝置に破綻を來たした馬體に，葛西等（1944）の提唱する扁桃腺常在の膿連菌A型が二次的に感染し，氣管支肺炎を起したものと解釋するのが穩當ではなかろうかと思われる。當時豊橋病の材料について連球菌の檢索を行つた久池井等（1947）も指摘するように，第一次感染は傳貧の病毒であろうと，傳染性氣管支肺炎即ち傳染性咳嗽の病毒であろうと，第二次感染菌が膿連菌A型なる場合，單なる病理學的變狀では，兩者を必ずしも容易に區別し得ないのではなかろうかと考えられる。

この點に關して TITZE (1920) の興味ある報告を紹介する。氏はブラッセル病と診斷された病例についてその獨立性について疑問を抱き，試みにその數例の血液を採つて健馬に注射したところが何れも傳貧の發生を見たので，ブラッセル病なるものは特殊の傳染病（„Seuche sui generis"）ではなく，傳貧に細菌の二次感染による氣管支炎を合併したものに外ならないと主張したのである。これに對し WIRTH (1920), REINHARDT (1920) が反對し，TITZE の例は偶々ブラッセル病に傳貧の混合感染を見た場合であつて，ブラッセル病は疑う餘地のない獨立した疾患であると述べているが，TITZE (1920) は更にこれに反駁を加えている。然し最近 WALDMANN u. KÖBE (1934) の研究により，ブラッセル病は傳染性氣道カタル（Hoppegartener Husten）のバイラスに感染した馬が二次的に膿連菌による氣管支肺炎を合併した場合を指すというのであるから，勿論 WALDMANN の定義するブラッセル病は傳貧に關係がない筈であるが，少くとも TITZE の經驗したように，眞の—WALDMANN の謂う—ブラッセル病と，傳貧に細菌性氣管支肺炎を合併した病例とは極めて混同され易いものであることが容易に想像されるのである。

第2には豊橋病と腺疫との關係である。久池井・佐藤・葛西（1947）は豊橋病斃死馬中傳貧の確認された病例について細菌學的檢査を行つた結果，溶血性連球菌の混合感染を13例に證明しているが，その中2例に腺疫菌による氣管支肺炎（2例共又腺疫性敗血症を合併していた）を目撃した。かゝる事實からみて，本流行の前半に流行した氣管支肺炎例中には，恐らく相當數腺疫性肺炎の混在していたことは推測し得られる。元來腺疫は病變の上部氣道に限局する良性の傳染病であるが，これが偶々傳貧患馬に二次感染を營んだ場合，所謂"內性腺疫"，就中腺疫性氣管支肺炎に發展し得ることは，必ずしも想像に難からざるところである。

第3に流行後半に多發した熱性敗血症であるが，これは馬流產菌，大腸菌屬（中に *Escherichia paracoli* と思われるものを含む），馬粘稠菌及び *Brucella bronchiseptica* などが傳貧と混合感染を行い敗血症を起したものである。元來これ等の細菌は起病性の低い病原菌（馬流產菌）や馬體常在の寄生菌であつて，單獨では馬體に感染し發病せしむる能力が極めて弱いか又は無いのであつて，豫め傳貧の感染を蒙つている馬體に侵入して始めて血中に於て增殖することが出來，かくして上述のような重症の敗血症を展開（或はその1部は擬裝？）したものではなかろうかと想像される。

以上述べ來つたところからして，所謂豊橋病なるものは，研究部の報告にも記載されてあるように，單一な疾病ではなく，補充馬群に浸染していた傳貧が主軸となり，これに腺疫菌や馬流產菌のような外來の病原菌並に膿連菌A型，大腸菌，馬粘稠菌及び *Brucella bronchiseptica* のような馬體常在の寄生菌の二次感染を許した，極めて複雜な疾病群の總稱と見る可きである。

三浦等（1941, 1942）は昭和15年帝國馬匹協會移殖部新潟出張所から購入した40頭の移殖不合格馬が僅か1頭を殘すのみで，他は3カ月間に斃死した例について記載しているが，臨床，細菌，血液及び病理解剖學的檢査により全例が馬流產菌感染を蒙つており，またその中19頭を組織學的に檢査して14頭（74%）が傳貧と

診斷され，更に生前血液學的檢査を行つた範圍でも大部分は傳貧であつた點からして，本爆發病例は傳貧と馬流産菌の混合感染例であると述べている。

田嶋・上原（1942）は，奉天省梨樹縣勸農模範場で昭和16年2月斃死した北海道産雑種牡馬（4歳）の心血，肺，肝及び腸間膜淋巴腺を培養したところ，各材料から一様に馬粘稠菌を分離したと述べている。本例は入場當時から傳貧感染の疑が濃厚であつたが，2月9日突然著明な熱發作を起し4日後に斃死した。本例の剖檢記錄によれば顯著な敗血症の所見があり，勿論傳貧も立派に疑われていた。かくして該斃死例は目下日本内地でも問題になつている，傳貧馬の發作時に於ける馬粘稠菌の二次感染に因る敗血症死の1例だろうと著者等は推測している。

市川（1942）は慢性傳貧馬が腺疫感染によつて誘發され著明な熱發作を反復した例を報告している。

滿洲第7135部隊（1943）の報告によると，昭和16年夏内地徵發，直に滿洲第一戰に輸送された馬で，現地到着後痩削衰弱の甚しい13頭について生前臨床，血液及び血清學的檢査を行い，斃（6例）殺（7例）後解體して病理學的檢査及び細菌の體内分布狀態の追及を試みたところ，全例何れも傳貧罹患馬であり，うち細菌の單獨感染は5例（馬流産菌2例，腺疫菌1例，大腸菌2例）であり，重複感染は7例（馬流産菌，腺疫菌，膿連菌，葡萄狀球菌，大腸菌等）で全然菌を證明し得なかつたのは僅に1例のみであつたということである。

同年鹽野谷（1943）は傳貧の自然感染例14頭，接種感染例17頭，計31頭につき斃殺後解體し，心血及び各臟器組織から菌檢索を試みたところ，膿連菌A及びB型，馬粘稠菌，葡萄狀球菌，大腸菌，*Aerogenes*，*Alcaligenes* などが單獨又は重複感染の狀態で分離された。而してその中細菌の混合感染によつて病性が重篤化し，死の轉歸をとるに至つたと思わるゝものが6例（馬粘稠菌によるもの3例，膿連菌A型によるもの2例，B型によるもの1例）あつたと報じている。

また福井（1943）は鼻カタルから腺疫に轉化し，病日1カ月以上に及ぶも腺疫症狀輕減せず却つて肺炎を繼發し，更に40日目頃より傳貧症狀著明となり，1例は67日目に斃死し，1例は82日目殺處分に附した2例について，臨床，血液並に病理學的檢索を行つた結果，兩例共に腺疫病變と共に傳貧像が所見されたと述べている。

市川（1943）は傳貧發作中惡性水腫菌の混合感染を起したと稱する1例を報告しているが，本報告中には惡性水腫菌を思わしむる病變の記載なく，且つ本例は夏期しかも死後37時間後に剖檢されたものであるから，本菌は死後感染を營んだものと解釋するのが穩當のようである。特に塗抹標本及び組織標本の鏡檢を行つたのみで本菌を惡性水腫菌（*Bacillus welchii*）と同定しているが，これなどは輕卒も甚しと言わなければならぬ。

三浦（定）・和田（1944）は元關東軍の某部隊に集結中の不明熱發馬507頭につき，肝臟穿刺を行い傳貧の病變を觀察し，同時に採血の上馬流産菌に對する血清反應を試みたところ，448頭（88.4%）が傳貧病變を示し，その中152頭（33.8%）は更に馬流産血清反應も陽性であつて，傳貧病毒と馬流産菌との混合感染を思わしめると述べている。

三浦(四)等（1946）は昭和15年12月から昭和20年4月に至る4カ年半に亘つて，北里研究所目黒支所及び日本獸醫師會研究所の斃死兎疫馬248頭につき，心血，諸臟器及び尿並に主要淋巴腺を培養し細菌の分離を試みた。その結果248頭の斃死馬中全然菌を分離し得なかつたものは69頭（28%）で，他の179頭（72%）からは多少に拘らず細菌を分離し得た。うち溶連菌を證明した例は118頭（66%）で最高率を示し，これに次ぐものは82頭（46%）の *Salmonella* 菌，それから20頭（11%）の馬粘稠菌，17頭の大腸菌，21頭の葡萄狀球菌及び所屬不明細菌の檢出例であつた。これ等の菌は單獨感染の場合は多かつたが（59%），重複感染を行つていた例も少くなかつた（41%）。而して溶連菌中では膿連菌A型最も多く，B型これに次ぎ，腺

疫菌は只少數例（主として腺疫免疫馬）に檢出されたに過ぎなかつた。*Salmonella* 屬菌では馬流產菌は壓倒的に多數例から分離され，また鼠チフス菌（*S. typhi-murium*）も時々培養し得た。尙興味あることは豚コレラ菌（*S. cholerae suis*）による敗血症を1例に目擊したことである。その他型別不能の *Salmonella* 類似菌を2例から分離した。

こゝで著者等は剖檢により斃馬の過半數に傳貧を疑わしめる所見を目擊しているが，上述のような複雜な菌體感染は傳貧によつて誘發されたものか，或は免疫操作に起因するものか，將また兩者の協力の結果惹起されたものか輕々に結論を下し得ないが，傳貧と屢々混合感染を營む菌種と今回檢出された菌種とは期せずして略ぼ一致している點は注目すべきであると述べている。尙著者等は，溶連菌の混合感染は常に均等に發生するが，馬流產菌の感染は流行的に出現する傾向があると注意している。

久池井等（1947）は傳貧と溶連菌との混合感染を蒙つて斃死した14例（うち所謂豊橋病は13例）に就て菌型と感染部位との關係を研究しているが，そのうち溶連菌の感染が直接死因となつたと思われるもの11例を指摘している。而してこれ等11例中A型膿連菌によるもの5例，B型によるもの4例，腺疫菌によるもの2例であつて，何れも溶連菌性肺炎（A型3例），敗血症（B型4例），または肺炎と敗血症との合併（腺疫菌3，A型2例）により斃死したと見られると記載している。尙その外腺疫免疫に使用した傳貧馬が基礎免疫後，生菌處置に耐え得ず注射腺疫菌のために重症の敗血症に陷つて致死經過をとつた1例を擧げている。

平戸・濱田（1947）は傳貧感染仔馬2頭中，1頭に馬粘稠菌，他の1頭に馬粘稠菌と溶連菌の混合感染を證明した。

上田（1948）は北海道某地屠場に於て屠殺馬182例中30例（16.5%）に傳貧を證明し，そのうち22例は馬流產菌の混合感染が疑われたと報じている。

また細田・小田島（1948）は瀕死期に屠殺した2例の傳貧馬に於て馬流產菌の混合感染を見

第　2　表

著者	發表年次	馬粘稠菌	馬流產菌	連球菌（双球菌）	葡萄状球菌	大腸菌	其他	不明
泉川	1908			+				
近藤	1932							+
井上	1935		+					
深野	1936		+					
平戸	1939	+						
市川（收）等	1940	+						
陸獸研究部	1940	+	+	+		+	+	
平戸等	1941	+						
三浦（四）等	1941～42		+					
田島等	1942	+						
市川（厚）	1942			+				
滿洲部隊	1943		+	+	+	+		
鹽野谷	1943	+		+	+		+	
市川（厚）	1943						+	
三浦（四）等	1946	+	+	+	+	+	+	
久池井等	1947			+				
平戸等	1947	+		+				
上田	1948		+					
細田等	1948		+					
菅野等	1949	+						
報告例數		9	8	8	3	3	4	1

たが，凝集價は2例共 1：2560 で菌は殆んど全臓器より檢出された。肝臓に於けるチフス細胞の繁殖性炎が强度で，傳貧所見もまた顯著であつたと述べている。

菅野・小林・山極（1949）によれば，馬粘稠菌は初生駒及び仔馬には自然感染し膿毒敗血症を起し得るが，壯馬には感染能力を持たぬ。但し壯馬でも傳貧に罹患しているものには本菌は感染するが，然しそれも傳貧の旺盛期に限られるものであつて，靜止期には感染し得ないと考えている。而して馬粘稠菌は感染傳貧馬に於ては，主要臓器に化膿巣と菌栓塞が見られ，特に肝及び腎に甚だしいが，これ等の病巣は何れも新鮮であり，周圍組織の反應は微弱か或は皆無であるという。

本菌は傳貧旺盛期に限つて感染が許されることと病巣の組織像から判斷して，著者等は次のように述べている。

馬粘稠菌はたとえ傳貧病毒の協力があつても，馬體に重篤な影響を與えうる程の病原作用がなく，偶々死期のせまつた傳貧患馬に感染した場合―即ち瀕死期の馬―傳貧病毒との戰に，體内の防禦裝置たる網内系細胞の激しい活性化により，その强い結合が解け，且つその機能の衰えに乘じこゝに始めて本菌の跳梁が許され，血行を介して主要臓器に定着し，上述のような病巣を形成するに至る。從つて著者等は本菌を傳貧に於ける單なる隨伴菌―著者等の隨伴菌に對する解釋は我々のこの語に對する常識と少々異つているが―と考え，强力な二次感染菌とは認めぬもののようである。

以上 25 篇の報告中，二次感染菌について記載している 20 篇を菌種別に集計してみると，第2表のような結果となつた。

2. 二次細菌感染に關する實驗例

傳貧馬に細菌の二次感染を試みた實驗は極めて稀であつて，我々の調べた範圍では，外國に1例，我國に數例を見るだけである。

Pfeiler（1908）は胸疫の病原として Lignières の提唱する *Pasteurella equina* の起病性を試驗している際に，健康馬と見做され實驗動物に選ばれた潛伏傳貧馬に本菌を接種して，致死敗血症を起さしめたことが，偶然にも傳貧に於ける二次細菌感染の最初の實驗となつた（既述）。

我國では平戸（1941）が2頭の當歳馬に傳貧を感染せしめ，次で馬粘稠菌の血液寒天培養の少量（1頭に 0.5 mg，他の1頭に 1 mg）を靜脈内に接種したところが，混合感染の自然例と同樣の症狀を呈し，1頭は菌接種後高溫稽留し 16 日目に斃死している。本斃死例は病理組織學的檢査の結果本菌による定型的の栓塞性絲毬體腎炎を示していた（但し心血には菌陰性）。また他の1頭は菌接種後一時體溫の上昇を見たが，次第に下降し爾後 39°C 前後の體溫持續せる爲月餘を以つて電殺して病理學的檢査を行つたところ，右股關節に本菌による漿液性纖維素性炎と肝實質内に粟粒壞死巣の散發するのを見た。而してこれ等の2例は本菌の單獨接種例（第I報記載）に比して著明な病變を示したと記している。この平戸の報告は我が國に於ける二次細菌感染に關する實驗の初めての發表である。

次で市川（1942）は傳貧の潛在に氣付かなかつた8歳の騸馬に，馬流產菌培養 0.5 mg を靜脈内に注射したところが，接種當日の午後から體溫上昇して爾後高溫稽留し，30 日目に敗血症狀の下に斃死した。死後病理組織學的檢査を行つて始めて著明な傳貧所見を認め，本例が傳貧感染馬であつたことを知つたのである。即ち本例も Pfeiler の場合と同樣豫期せずに馬流產菌の二次感染を實驗したわけである。

並河等（1943）の實驗は馬流產菌を主體として行われたものであり，しかも潛伏感染例を傳貧感染によつて誘發する實驗であるから，本問題の二次細菌感染の實驗とは直接關係がないのであるが，參考とすべき點が少くないからこゝに紹介することとした。即ち著者等は馬流產菌の人工感染耐過馬9例並に馬流產菌感染虞馬4例及び馬流產血清反應陽性馬1例に傳貧馬の血液を接種し，傳貧感染による潛在馬流產菌の誘發を試みた。その結果人工感染耐過馬9例中4例では傳貧の熱發作と同時に血中に馬流產菌出現し，中1例は馬流產菌による敗血症を呈し斃死した。また感染虞馬4例及び血清反應陽性馬

1例では廢馬の1例を除いた4例共菌血症を呈し，廢馬1例は馬流產菌の敗血症を示し斃死している。更に傳貧と馬流產菌症の慢性混合感染を疑われたが生前菌檢索陰性であつた3例を解體して各臟器組織から菌培養を試みたところが，2例は馬流產菌を體內に保有していることを證明した。これ等の2例は10カ月前に馬流產菌感染を蒙つた病歷をもつものである。

かゝる實驗成績から，著者等は馬の傳染性流產の常在地には馬流產菌保有馬は多數潛在しているだろうが，かゝる保菌馬が傳貧の感染を蒙つた場合，潛在感染菌の活動化を招來し馬流產菌症の誘發となり，更にその1部は馬流產菌による敗血症死すら招來する場合もあるだろうと考えている。また一方かゝる混合感染が慢性化した際には，患馬は一見これに耐過した觀を呈するが，馬流產菌は長期間體內に滯留し，かゝる保菌例が次年度に於ける傳染性流產流行の疫源となる危險性のあることも想像し得ると，著者等は述べている。

市川(厚)(1943)は馬流產血清反應陽性馬1例ずつに2回に亘つて傳貧馬の血液を接種して馬流產菌症の誘發を試みたが2回共失敗に了つている。これは恐らく血清反應陽性馬は體內に馬流產菌を保有していなかつたものと思われる。

久池井等(1946)の實驗は馬流產菌症の觀點から行つたものであるが，本問題と極めて密接な關聯を有するものであるから特に重視すべきものである。著者等は供試獸として濟州島產矮馬10頭を選び，中5頭に豫め傳貧毒血を接種し，5頭は無處置のまゝ對照とし，兩群から1頭ずつを選んで5對の馬群をつくつた。而して1對には馬流產菌培養の靜脈內接種(0.5 mg)，1對には皮下接種(1 mg)，殘り3對には經口投與(1/2, 1及び2斜面)を行い，かくして傳貧馬に於ける馬流產菌感染の推移を對照馬の夫れと比較しつゝ逐日追及した。その結果傳貧馬の1例は馬流產菌症特有の右後肢の跛行並に鬐甲部及び背部兩側に限局性腫脹を生じ，他の傳貧馬2例は接種菌による敗血症を招來し斃死した。また殘りの2例にも高度の菌血症が見られた。然るに對照馬では3例に一過性の菌血症を見たに過ぎなかつた。尙尿への排菌であるが，傳貧馬では3例陽性であり，特にその1例では連續排菌が見られたが，對照馬では1例に短期間の排菌があつたのみである。

續いて須藤等(1948)は明3歲の幼駒10頭を選び，豫め5頭に傳貧を感染せしめ前實驗と同樣傳貧と對照馬からなる5對の馬群をつくり，4對に流產馬胎兒胃液を夫々5 cc, 3 cc, 2 cc, 1 cc 經口投與し，最後の1對には新たに分離した純培養菌半斜面を同じく經口投與したところ，傳貧馬は何れも臨床上著明な熱發を呈し，中4頭は接種菌による敗血症に陷り3頭斃死，1頭は斃死直前に屠殺，また他の1頭も左腕節に增溫有痛性の腫脹が見られた。また傳貧馬では4例に尿中排菌を目擊した。これに反して對照馬では臨床上認むべき變狀なく菌血症も全例に於て完全に陰性であつた。

以上久池井及び須藤等の實驗成績から，著者等は傳貧感染馬が馬流產菌の二次感染を蒙つた場合，健康馬體と異り馬流產菌の旺盛な活動を許し，その結果著明な馬流產菌症を誘發し，更にこれが重篤化して遂には敗血症死すら招くに至るべしと述べている。

3. 本邦及び滿洲に於ける二次細菌感染報告に對する筆者等の所感

前章で述べた海外の報告例と本章に於ける我が國の夫れとを比較してみると，次の2點で明瞭な差異が認められる。

第1には，歐米で發表された報告は結核菌の例も加えて都合34篇を數え得たのに對して，我が國では只1國だけで25篇を發表している。而かも歐米の報告數は半世紀の長期間に亘るものであるが，我が國のそれは主として終戰前約10カ年間の短期間に於てなされたものである。それのみならず，歐米の報告は種々なる調査研究機關から發表されているに反し，我が國のそれは主として軍獸醫機關からの報告である。

第2には，歐米ではOPPERMANN等[54]を除いては僅々1例乃至少數例の二次感染を報告しているに過ぎず，從つて歐米の獸醫界は傳貧の二次細菌感染に對し無關心になるのが當然であ

るが，我が國では例えば馬流產菌の二次感染のごとく，多數例の發生による被害が頻々と報告されてみれば，勢いこの二次細菌感染に重大なる關心を拂うようになつたのである。

今內外に於けるこれ等2點の差異の依つて來る原因を檢討して見るのに，我が國に於ては歐米に比して傳貧の分布は，範圍に於ても，濃度に於ても，はるかに勝つており，ことに北海道及び東北の如き重要馬產地にあつては，その浸染洵に驚く可きものがある。而かも兩馬產地では，更に馬流產菌による傳染性流產及び仔馬病等が年々流行的に繰返さるゝ狀態であるから，從つてこれ等の地方では傳貧と馬流產菌との混合感染例も勿論少くないのである。

かゝる狀態に加えて，一方我が國ではこゝ10年以降，滿洲事變，日支事變，日米戰爭と戰爭の連續であつて，その間絕えず軍馬の大量購入と共に大規模な强引輸送が行われ，更に各部隊に於ける過剩繫畜となり，かくしてかゝる非衛生的飼養管理の持續は，偶々購入の際檢疫の目を逃れていた潛伏混合感染例を刺戟し，これを重篤な發作に導き，その結果患馬の尿中から傳貧バイラスと馬流產菌の大量排出を誘發し，これが同車內及び同舍內に於て隣接馬に順次混合感染を傳播せしむるに至つたものと想像される。斯の如くして處々の部隊に多數の混合感染例が發見されるようになり，特に昭和13年豐橋臨時補充馬廠に於ける未曾有の大規模な混合感染例（馬流產菌以外の菌の混合感染も少くなかつた）“豐橋病”の爆發すら見るに至つたのである。從つてかゝる連續的被害は軍當局をいたく刺戟し，またこれが廣く本邦獸醫學界に反響し，かくして我が國は二次細菌感染に對し，異常なる關心を持つようになつた。

然るに敗戰と共に軍の解消を見るに至つた今日，軍華かなりし當時と異り，最早や大規模な馬匹の移動を見ることもなかろうから，今後は上述のような恐る可き混合感染の大規模發生が再現するとは思われない。從つて我が國も將來は歐米のように，傳貧に於ける細菌の二次感染に對し，甚しく冷淡になる運命にあることは多分に想像されるのである。

IV. 結　　言

傳貧に於ける細菌の混合感染に關し以上內外から發表された數十編の報告を通讀した結果，細菌の感染を2つの面から考え得るように思われる。即ち外因性感染と內因性感染である。以下これについて一言述べて見たい。

1. 外因性感染

外因性感染（Exogenous infection）というのは，“病原菌”が傳貧感染馬體に外部から侵入して混合感染を起す場合である。こゝで我々が“病原菌”というのは，他の病原體の協力をまたずに菌自身が單獨で馬體に感染し特定の傳染病を起し得るが如きものを指すのである。今迄我々の調べた範圍では，かゝる混合感染を營む病原菌としては馬流產菌，腺疫菌，結核菌の3菌種に限られている。但しこゝでは，我が國に於て特に必要と思われる前2者の感染について，記述することとする。

（1） Salmonella abortivo-equina

傳貧に於ける馬流產菌の二次感染に關しては，我が國と異つて，歐米では殆んど報告というものがなく，僅かに OPPERMANN（1923, 1924）とその門下生 HUNDT（1929）がこれに觸れているだけである。即ち OPPERMANN によると，馬の傳染性流產，仔馬病等の病原は從來 *Salmonella* 菌（氏の指導になる HUNDT の論文からみてこれを馬流產菌と解する），連鎖狀球菌等の細菌であると見做されているが，これ等の病例は血液檢査の結果によると大部分は傳貧であることからして，初め傳貧の感染を受け，細菌の感染は二次的に起つたものであるとし，從つて傳貧は主體であり細菌感染は二義的存在に過ぎないと解釋しているのである。然し乍ら OPPERMANN は例によつて氏の所說を裏付する基礎的實驗データを擧げておらぬことと，また氏の傳貧診斷法なるものは學界一般から甚しく疑問視されている事實からして，我々は到底これを全面的に信賴し得ないのである一現に，馬流產菌による傳染性流產に關する限り，葛西及び平戶（1940）の實驗によつても，傳貧の感染を俟たずに，菌單獨で容易に姙馬をして流產せ

しめることを知つている。一但し勿論上述病例の1部には當然氏の考うるが如き場合もあり得るであろうが，これは上述の如き病例の豐富に入手し得る研究機關に於て嚴密な調査を行つて始めて知り得ることである。

次に本邦に於て問題となつている馬流產菌の二次感染例は OPPERMANN の場合と違つて，仔馬や妊馬に關係のない，即ち幼駒，壯馬特に軍馬に發生を見た，主として重篤の敗血症狀を示し普通死の轉歸をとる病例であつて，所謂"馬流產菌症"と稱せらるゝものの代表的存在と思う。かゝる混合感染例は終戰前屢々軍部から報告されていたが，その最も顯著な自然發生例は昭和 13 年豐橋臨時補充馬廠に大流行を見た彼の豐橋病[64]（馬流產菌以外の傳貧混合感染例もこの病名に包含されている）これである。また我が北里研究所でも昭和 15 年帝國馬匹協會移殖部新潟出張所から購入した 40 頭の移殖不合格馬は何れも混合感染例であり，內 39 頭は間もなく斃死した苦き經驗[47]を有つている。かくの如く傳貧馬が馬流產菌の二次感染を蒙つた場合，重篤な致死經過をとる傾向のあることは，久池井等（1946）及び須藤等（1948）の細密な實驗がこれを明快に裏書している。

こゝで患馬の死因であるが，これは 2 樣に解釋し得る。即ち馬流產菌の敗血症そのものは既に斃死の直接死因となり得るとも見られゝば，傳貧の發作は菌敗血症の協力を得て一傳貧は馬流產菌の感染によつて發作を誘發し，またこの發作は逆に本菌の敗血症を起すことが出來る一始めて死を招來し得るものとも考え得る。

（2） Streptococcus equi

腺疫菌の二次感染については，外國では勿論我が國でもその報告は極めて寥々たるものである。この場合も亦 OPPERMANN（1924）は初めてこれに關する報告を行つている。即ち東プロイセンでは，腺疫が重症の經過をとり斃死するものが多いが，かゝる例について剖檢を行つてみると傳貧の混合感染を知ることが出來る。而して氏はこの際直接の死因は腺疫菌による敗血症であると述べている。我が國でも久池井等（1947）は傳貧斃死例について體內に於ける細菌の檢索を行つた結果，腺疫菌による氣管支肺炎並にこれに繼發したと思われるような敗血症の例を擧げているが，これは正に OPPERMANN の報告を裏書するもののように思われる。

元來腺疫は病變の上部氣道に限局する極めて良性の傳染病であるが，往々にして內性腺疫と稱する惡性の致死經過をとる病型に發展する場合がある。そこでかゝる惡性の經過をとる病例に接した場合，臨床家は先ず傳貧の混合感染を疑い，權威機關の援助の下に傳貧診斷の正確を期し，また斃死例については，然るべき研究機關で病理並に細菌學的檢查を嚴密に行い，かくして互に協力しつゝ研究を進めたならば，この問題の解決に資するところ大なるものがあると思う。

こゝで一言注意しておきたいことは，臨床家が內性腺疫と診斷した場合，死後內部諸臟器の病變部から培養を行つて見ると，意外にも腺疫菌を分離することは出來ずして，化膿性連鎖狀球菌 A 型を證明する場合が往々にして見られる（久池井等[37]）。かゝる場合は上部氣道は眞正の腺疫に侵されているのに拘らず，これに繼發した內部諸臟器の病變は腺疫とは異る膿連菌 A 型によるものであつて，即ち腺疫と膿連菌症との合併した例に他ならないのである。換言すれば內性腺疫なる診斷は誤診であつたという結果になるのである。尤もかゝる膿連菌 A 型による膿毒症とか敗血症もまた，傳貧馬に於て二次的に起る傾向のあることは次項に述ぶるが如くである。

2. 內因性感染

內因性感染（Endogenous infection）と言うのは馬體內の常在寄生菌即ち Commensal が傳貧の感染によつて馬體の防禦裝置に破綻を來したその間隙に乘じて感染を起した場合であつて，從つてこれは一名寄生菌感染（Commensal infection）とも言われている。而して傳貧馬はこの寄生菌の感染によつて症狀の複雜重篤化を見，遂には血中に菌激增し，次で死を招來する場合が少くないのであつて，かくの如く傳貧馬に於ては寄生菌感染は一見終末感染（Terminal infection）を展開する傾向がある。

かゝる内因性感染を起す菌としては化膿性連鎖狀球菌（A及びB型），大腸菌，馬粘稠菌，葡萄狀球菌等を擧げ得るが，こゝでは特に化膿性連鎖狀球菌及び馬粘稠菌の2種について述べることとする。

（1） Streptococcus pyogenes（A及びB型）

馬系化膿性連鎖狀球菌A型は葛西等（1944）によれば馬の扁桃腺に常在する典型的の寄生菌であつて，扁桃腺から絶えず氣道及び消化管に游出しているのであるが，元來本菌は諸種のバイラス感染によつて馬體の深部氣道に破綻を生じた場合，こゝで二次的感染を營み重症の氣管支肺炎を起す傾向があり，例えば胸疫及び傳染性氣管支炎に於てその適例を見るのである。本菌はまた傳貧の場合に於ても屡々氣管支肺炎を起すことは，彼の豊橋病に於て既に證明せられ(久池井等[37])，また我が北里研究所に於ても潜伏傳貧馬の免疫中に往々經驗したところである(三浦等[50])。かゝる氣管支肺炎は敗血症に轉症する傾向があり，かくして患馬は死の轉歸をとる場合が多いのである。またA型菌は傳貧の場合に二次感染を行い深部氣道以外の臟器に轉移病巣を生ずる場合が少くない（久池井等[37]）。

次に化膿性連鎖狀球菌B型の二次感染であるが，本菌はA型に比較すると病原性は格段に低く，一見非病原菌を思わせるものである。久池井・佐藤等（1947）[37]の報告によると，傳貧斃死例について血液培養を行つた際，屡々本菌を證明するものであつて，この際恰もB型の敗血症が直接死因をなす觀を呈し，本菌の弱毒性と矛盾する感がある。然しかゝる傳貧馬では，重篤の發作により死期切迫し，馬體の全防禦裝置は殆んど痲痺狀態に陷り，かくして弱毒のB型菌をして血中への侵入乃至增殖を許したまでであつて，謂わばB型が廣義の死戰期感染（Infection agonique）を營んだに過ぎないと解釋できないであろうか。

（2） Shigella equirulis

Jármai (1929), Miessner u. Köser (1935)及び平戸（1941）は馬粘稠菌も健康な馬の扁桃腺に常在する寄生菌であると報告している。この菌も病原性の極めて低い菌であつて，唯生後間もない幼弱な仔馬に感染して膿毒症を起し得るが，成馬はこれに感染しても普通發症しない。然し傳貧に感染しているものに本菌が感染した場合には往々にして關節炎及び敗血症等を起すものであつて，特に重篤な傳貧馬で死期の切迫しているものにあつては血中に著しく增殖し，恰も本菌による敗血症が患馬の直接の死因をなすように思わるゝ場合が少くないのである。かかる所見を表面的に觀察し，Král (1934) は傳貧の二次感染菌として馬粘稠菌は最も重要な菌であると強調している。然るに最近菅野・小林・山極（1949）は本菌による病巢はその周緣に炎性層を缺く爲めに本菌の病原性の強さに疑義を抱くようになり，たとえ本菌は傳貧馬に感染しても，その傳貧が靜止期のものであつた場合には殆んど認むるような發症を呈しないが，旺盛期卽ち死期のせまれる傳貧馬に感染した場合，こゝに始めて敗血症を惹起するものであると述べている。氏等のこの所說に對しては我々も少からず共鳴するものであるが，然し我々は一步前進して考えてみると，この瀕死期に於ける本菌の血中增殖は，これは單に敗血症を擬裝したまでであつて，この場合もまたこれを廣義の死戰期感染と見られないこともないのである。この問題を解決する爲めには，周到に作成された實驗計畫を忠實に實施し，かくして得た成績を臨床，細菌及び病理の方面より冷靜に檢討する必要がある。

附　記

傳貧に於ける細菌の二次感染中，內外を通じ，最も大規模の發生を見た例は，曾ての長期間に亘る戰時中我が軍馬間に頻々流行を見，當時の軍當局を惱ました彼の馬流產菌感染であろうと思う。かくして馬流產菌の二次感染なるものは單に軍獸醫界のみならず，實に本邦獸醫學界にまで異常な刺戟と興味をまき起したのである。然し乍ら終戰と同時に軍の崩壞をみるに至つた我が國では，最早馬の大移動というものは起り得ないことになつたのであるから，從つて馬流產菌の二次感染も馬流產菌の浸染地帶にのみ，限地的に，而かも小規模に發生をみるに過ぎな

くなる運命を辿るものと思われる。

然し乍ら内因性感染に至つては自ら別問題である。本感染はその性質上，傳貧の存するところ，今後と雖も引つゞき發生する可能性はあるが，しかしこれとても曾ての軍馬の如く，馬が大規模の集團輸送及び集團繋畜乃至過度の課役等，不自然且つ不合理な生活を强いらるゝことがなくなつたのであるから，かゝる内因性感染の發生率も著しい低下を見るに至ること當然である。

從つて我が國に於ても，傳貧に於ける細菌の外因性感染は勿論，内因性感染も，將來は歐米と同樣，獸醫學界から關心を持たれなくなる運命にあるものと思うものである。

唯例外的存在としては，多數免疫馬を繋留し免疫血清を製造する機關に於ては，今後も引つづきこの二次感染問題に注意を拂わなければならないと思う。卽ち斯る機關に於て偶々潛伏傳貧馬が率入れらるゝ場合，免疫操作の强行によつて，馬が發作を起す樣になることがあれば，この發作が更に内因性感染を誘發し，その結果免疫中途にして馬は斃れ，かくして不測の損失を招く危險があるためである。我々は過去に於て屢々苦き経驗を嘗めているが，今後もこの點に充分警戒を拂わなければならぬと考えている。

文　献

(1) BALLAH, J. R. (1908～1909): Report on "swamp fever". Annual Report of the Department of Agriculture of the Province of Saskatchewan. 1907. Regina p. 223 [*Exp. Stat. Rec.*, **20**, 880].

(2) BEEBE (1905): Swamp fever. Second Annual Report of the Minesota State Live Stock Sanitary Board, St. Paul, p. 49.

(3) BEHRENS (1926): Ansteckende Blutarmut und Tuberkulose der Pferde im Regierungsbezirk Hildescheim. *Berl. T. W.*, **42**, 260.

(4) BRIMHALL, S. O., F. F. WESBROOK & H. M. BRACKEN (1903): Swamp fever in horses. Report of the Veterinary Department of the Minesota State Board of Health, St. Paul, p. 404.

(5) CARRÉ et VALLÉE (1906～1907): Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (Typho-anémie infectieuse). Travail du Laboratoire de recherches de l'Ecole d'Alfort [Extrait *Rev. Gén. Méd. Vét.*, 1er Déc. No. 95～1er Fevr. No. 99].

(6) DARLING, T. (1910): Correspondence. *Amer. Vet. Rev.*, **37**, 375.

(7) DEHNER, O. (1931): Unspezifische Tuberkulinreaktion bei an infektiöser Anämie erkranktet Pferden. *Arch. Tierhlk.*, **63**, 23.

(8) EILMAN, H. (1934): Zur pathologischen Anatomie und Histologie der ansteckenden Blutarmut und deren Rolle bei der Mischinfektion mit Tuberkulose und Druse der Pferde. *Deuts. T. W.*, **42**, 1506.

(9) EILMAN, H. (1936): Infektiöse Anämie bei zwei tuberkulosekranken Pferden und Genese der dabei auftretenden Endokard- und Intimaverkalkungen. *Deuts. T. W.*, **44**, 195.

(10) FRÖHNER (1886): Ueber perniciöse Anämie beim Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **12**, 383.

(11) 深野 (1936): 三本木支部に於ける幼駒の傳染性流産菌症に就て. 陸軍獸醫團報, 第328號, 1378 (昭和 11).

(12) 福井 (1943): 顯著なる傳染性貧血腺疫合併症の2例. 應用獸醫學雜誌, **16**, 247 (昭和 18).

(13) GHIER, L. (1933): Anémie infectieuse et tuberculose du cheval. L'anémie infectieuse peut-elle constituer le mélieu favorable an développement de la tuberculose chez le cheval? *Thèse*, Paris, 1933.

(14) GUNNEMAN, F. (1931): Die infektiöse Anämie im Bezirk Pajala. *Svensk. Vet.-Tidskr.*, **36**, 310 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **51**, 1051].

(15) GUTSCHE, W. (1919): Die ansteckende Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **31**, 221 [*Berl. T. W.*, **35**, 320 (1919)].

(16) 平戸 (1939): *Shigella equirulis* (*Bacterium pyosepticum*) に關する研究. I. 日本獸醫學雜誌, **1**, 376 (昭和 14).

HIRATO, K. (1939): Studies on *Shigella equirulis* (*Bacterium pyosepticum*). I. *Jap. J. Vet. Sci.*, **1**, 410.

(17) 平戸 (1941): *Shigella equirulis* (*Bacterium pyosepticum*) に關する研究. II. 同上, **3**, 453 (昭和 16).

HIRATO, K. (1941): Studies on *Shigella equirulis* (*Bacterium pyosepticum*). II. *Ibid.*, **3**, 482.

(18) 平戸・濱田 (1947): 仔馬病の細菌學的研究. 同上, **9**, 13 (昭和 22).

HIRATO, K. & S. HAMADA (1947): Studies on bacterial infections in foals. *Ibid.*, **9**, 26.

(19) 細田・小田島 (1948): 馬傳染性流産菌感染馬の肝臟の病理組織學的所見補遺. 同上, **10**, 122 (昭和 23).

(20) HUNDT, O. (1929): Vermögen der Erreger der Stutenabortus und der Fohlenlähme den Tauben- und Hühnerinfektionsversuch für die Diagnose des infektiösen Anämie der Pferde zu beeinflussen? *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(21) 井上 (1935): 流産菌に起因する敗血症の流

行に就て. 陸軍獸醫團報, 第335號, 31 (昭和 10).

(22) 市川・中村・和田 (1940): シゲラ・エクイルリス菌症と認むべき1剖檢例に就て. 同上, 第367號, 155 (昭和 15).

(23) 市川(厚) (1942): 傳染性貧血資料 (其 1). 腺疫に誘發されし傳貧例北風號に就て. 高温發作經過後第4日目電殺剖檢例. 現代之獸醫界, 37, 479 (昭和 17).

(24) 市川(厚) (1942): 傳染性貧血馬資料 (其 2). 潜在傳貧の馬流產菌注射による誘發例, 人工流產菌症 (生流產菌靜注) 殊に門脈內血栓形成例. 同上, 37, 679 (昭和 17).

(25) 市川(厚) (1943): 傳染性貧血例 (發作中惡性水腫菌混合感染例). 同上, 38, 第5號, 1 (昭和 18).

(26) 市川(厚) (1943): 潜在性傳染性貧血馬及び流產菌症疑似例に傳貧病毒及び流產菌靜注例に就て. 同上, 38, 第8號, 1 (昭和 18).

(27) 市川(厚) (1943): 流產菌に對する長期凝集反應陽性例に傳貧病毒接種例. 同上, 38, 第11號, 1 (昭和 18).

(28) 泉川 (1908): 北秋田地方に發生せる一種馬匹流行病に就て. 陸軍獸醫事, 第104號, 110 (明治 41).

(29) JÁRMAI, K. (1929): Viskosusseptikämie bei älteren Fohlen und erwachsenen Pferden. *Deuts. T. W.*, **37**, 517.

(30) 梶原 (1938): 軍馬補充部十勝支部に流行中の傳染性流產菌症の熱型的觀察. 陸軍獸醫團報, 第348號, 716 (昭和 13).

(31) 可兒 (1912): 臨時馬疫調査委員會記事, 明治 45 年. 大正元年度, 219

(32) 葛西 (1941): 病毒と細菌のアッソシェーション. 應用獸醫學雜誌, **14**, 535 (昭和 16).

(33) 葛西・平戶 (1940): 馬の傳染性流產に關する實驗的研究. VII. 生菌豫防に關する實驗的研究. 日本獸醫學雜誌, **2**, 1 (昭和 15).

KASAI, K. & K. HIRATO (1940): Experimental studies on the infectious abortion in mares. VII. The vaccination with live cultures of *Salmonella abortivo-equina* for the prevention of abortion. *Jap. J. Vet. Sci.*, **2**, 20.

(34) 葛西・野畑・劉 (1944): 健康馬の扁桃腺に於ける溶血性連鎖狀球菌の檢出並にその型別に就て. 同上, **6**, 85 (昭和 19).

KASAI, K., R. NOBATA & E. RYU (1944): On the incidence of Streptococcus haemolyticus in normal tonsils of horses and the typing of equine tonsilar streptococci. *Ibid.*, **6**, 116.

(35) 近藤 (1932): 傳染性貧血(馬)血液より培養せる單球菌と其聚落(豫報). (昭和 7).

(36) 久池井・須藤・川口・葛西 (1946): 傳貧感染馬に於ける馬流產菌の重感染に關する實驗的研究. I. 日本獸醫學雜誌, **8**, 219 (昭和 21).

KUTII, T., H. SUTO, H. KAWAGUCHI & K. KASAI (1946): Experimental studies on the superinfection of *Salmonella abortivo-equina* in horses infected with infectious anemia. I. *Jap. J. Vet. Sci.*, **8**, 235.

(37) 久池井・佐藤・葛西 (1947): 馬の腺疫, 肺炎並に其他の連鎖狀球菌性疾患より分離したる溶血性連鎖狀球菌の型別に就て. V. 菌型と感染部位との關係. 同上, **9**, 1 (昭和 22).

KUTII, T., A. SATO & K. KASAI (1947): On the type differentiation of hemolytic streptococci isolated from strangles, pneumonia and the other streptococcal diseases of equines. V. Correlation between the infecting type of hemolytic streptococci and its site of infection. continued. *Jap. J. Vet. Sci.*, **9**, 10.

(38) KRÁL, FR. (1932): Infekciozna anemija (Infektiöse Anämie). *Jug. Vet. Glasnik.*, Beograd, **12**, 328 [*Rev. Vêt. Slav.*, **1**, 43 (1933); *Zbl. Bakt.*, I. (*Ref.*), (1932~1933)].

(39) KRÁL, FR. (1934): L'anémie infectieuse de chevaux. XII *Internat. Vet. Congr.*, New York, II, 293.

(40) KUBES, V. (1939): Estudio acerca de la existencia de la anemia infecciosa de los equinos en la America del sur. Su presencia en Venezuela y confusion con la Tripanosomiasis caballar. Las Namada "Pest boba" y "Derrengadera". Memoria del Ministerio de Agricultura y Cria de Venezuela, Caracas.

(41) LAMARRE, L. (1933): L'anémie infectieuse du cheval (Recherches clinique et expérimentales). *Thèse*, Paris, 1933, p. 170.

(42) LEDUC (1930): *Bull. Soc. Pratique de France* (Mai, 1930).

(43) MACK, W. B. (1909): Equine anemia. An account of a recent inquiry into the nature and cause of an obscure and fatal disease among horses in eastern Nevata. *N.v. Agr. Exp. Stat. Bull.*, **68**, 96 [*Amer. Vet. R.v.*, **36**, 222 (1909)].

(44) 滿洲第7135部隊 (1943): 自然發生の傳貧, 馬流產菌症及び其の混合感染に關する研究. 陸軍獸醫團報, 第405號, 376 (昭和 18).

(45) MIESSNER, H. u. A. KÖSER (1935): Fohlenkrankheiten. *Deuts. T. W.*, **43**, 145.

(46) MIYAGAWA, Y., T. TANIGUCHI, M. NAGAO & S. TAKEMOTO (1919): Cultivation of the causal organism of contagious anemia of horses. *Trop. Vet. Bull.*, **7**, 98.

(47) 三浦(四)・三浦(正) (1941): 某馬群に發生せる馬流產菌症の爆發例に就て. 日本獸醫學雜誌, **3**, 374 (昭和 16).

(48) 三浦(四)・三浦(正)・上田 (1942): 某馬群に發生せる馬流產菌症の稀有なる1爆發例. I. 特にその血液學的及び病理組織學的所見. 同上, **4**, 267 (昭和 17).

(49) 三浦(定)・和田 (1944): 肝臟穿刺法による在滿軍馬傳染性貧血の調査成績に就て. 陸軍獸醫團報, 第413號, 1215 (昭和 19).

(50) 三浦(四)・上田・鈴木・廣澤 (1946): 血清

馬の斃死に關與する好氣性菌種に就て．綜合獸醫學雜誌，3，64（昭和 21）．

(51) MONIER, GERMA et VELU (1927)： Hémoparasites du cheval considérés comme "Germes de sortie" au cours d'affections intercurrentes. *Rec. Méd. Vét.*, **103**, 43 [*Jahresb. Vet.- Med.*, **47**—II, 1067 (1927)]; *Rev. Vét. Milit.*, **11**, 49 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **47**—II, 1004 (1927)].

(52) MORETTI. BR. (1941)： Klinisches Bild der infektiösen Anämie in einem Falle von Tuberkulose des Pferdes. *Wien. T. Mschr.*, **38**, 183.

(53) 並河・中山・須藤・葛西 (1943)： 馬流産菌による馬のパラチフス症に關する實驗的研究．II．馬流産菌と傳貧毒との混合感染試驗．日本獸醫學雜誌，**5**，343（昭和 18）．

NAMIKAWA, S., T. NAKAYAMA, H. SUTO & K. KASAI (1943)： Experimental studies on equine paratyphoid due to *Salmonella abortivo-equina*. II. On the influence of association with infectious anemia upon the Salmonella infection. *Jap. J. Vet. Sci.*, **5**, 371.

(54) OPPERMANN (1923)： Infektiöse Anämie als Ursache von gehäuftem Abortus bei Stuten und von Fohlensterben. *Tierärztl. Rdsch.*, **29**, 578.

(55) OPPERMANN (1924)： Ziele und Wege der neuren Forschungsarbeiten über die infektiöse Anämie des Pferdes. *Arch. Tierhlk.*, **51**, 260.

(56) OPPERMANN, TH.(1933)： Epikritische Betrachtungen über die klinische Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **41**, 353.

(57) OPPERMANN, TH., u. H. DOENECKE (1933)： Beitrag zur Epideminologie und Diagnose der Tuberkulose des Pferdes. *Deuts. T. W.*, **41**, 659.

(58) OPPERMANN, TH. (1936)： Schwierichkeiten bei der Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **44**, 169.

(59) PAGNON et FAURE (1926)： Étude sur une trypanosomiase au 4e Saphis. *Rev.Vét.Milit.*,**10**,316.

(60) PFEILER, M. (1908)： Über Infektionsversuche mit dem *Diplokokkus pleuropneumoniae* Schütz und der *Pasteurella equina* Lignières an Pferden. Zuglich ein Beitrag zur Frage der Komplementbindung, der Agglutination und des Pfeifferschen Phänomens bei diesen Bakterien. *Z. Infektkr. Haust.*, **4**, 250.

(61) PIÉROT, M. (1936)： Quelques remarque sur la typho-anémie. Ses rapports avec l'anémie infectieuse. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **45**, 141.

(62) PIÉROT, M. (1937)： Le bacille coli et la typho-anémie. *Bull. Path. Comp.*, **9**, fevr. [*Rec. Méd. Vét.*, **114**, 45 (1938)].

(63) REINHARDT, R. (1920)： Infektiöse Anämie und infektiöse Bronchopneumonie. *Berl. T. W.*, **36**, 174.

(64) 陸軍獸醫學校研究部 (1940)： 昭和 13 年豊橋臨時補充馬廠に勃發せる流行病馬の研究．陸軍獸醫團報，第 370 號．525（昭和 15）．

(65) RÜTHER (1917)： Weitere Beitrage zur Erforschung der perniziösen Anämie. *Tierärztl. Rdsch.*, **23**, 245 u. 351 [OPPERMANN u. ZIEGLER： *Handb. Path. Mikroorg.*, Bd. 9, 77 (1929)].

(66) SEYDERHELM, R. (1914)： Über die perniciöse Anämie der Pferde. *Beitr. Path. Anat. u. Allg. Path.*, **58**, 285.

(67) 鹽野谷(1943)： 傳染性貧血馬より分離せられたる菌叢に就て．陸軍獸醫團報，第412號，1177(昭和18)．

(68) 菅野・小林・山極 (1949)： 馬の傳染性貧血に於ける細菌の混合感染に關する病理學的研究．I．傳貧に於ける *Shigella* 菌の態度．日本獸醫學雜誌，**11**，127．(昭和 24)．

SUGANO, S., T. KOBAYASHI & S. YAMAGIWA (1949)： Pathological studies on the bacterial infection associated with infectious anemia. I. The significance of the mixed infection with *Shigella equirulis* in infectious anemia. *Jap. J. Vet. Sci.*, **11**, 138.

(69) 須藤・久池井・莊保・葛西 (1948)： 傳貧感染馬に於ける馬流産菌の重感染に關する實驗的研究．II．同上，**10**，1（昭和 23）．

SUTO, H., T. KUTII, CH. SHOHO & K. KASAI(1948): Experimental studies on the superinfection of *Salmonella abortivo-equina* in horses infected with infectious anemia. II. *Ibid.*, **10**, 19.

(70) 田島・上原 (1942)： *Shigella equirulis* 分離の１例．滿洲獸醫畜産學雜誌，**1**，32（昭和 17）．

(71) TITZE, C. (1920)： Einiges über sog. Brüsseler Krankheit (infektiöse Bronchopneumonie) der Pferde. *Berl. T. W.*, **36**, 111.

(72) TITZE, C. (1920)： Auf die Entgegnung von REINHARDT und WIRTH： Infektiöse Anämie und infektiöse Bronchopneumonie. *Ibid.*, **36**, 175.

(73) 上田 (1948)： 北海道某地屠場に於ける主要臟器檢査成績．日本獸醫學雜誌，**10**，122（昭和 23）．

(74) VALLÉE et CARRÉ (1904)： Sur la nature infectieuse de l'anémie du cheval. *C. R. Acad. Sci.*, **139**, 331.

(75) VAN ES (1907)： Seventeenth Annual Report of the North Dakota Agricultural Experiment Station, p. 48.

(76) VELU, H., et J. BAROTTE (1924)： Anémie infectieuse des équidés. *Rev. Vét. Milit.*, **8**, 438.

(77) WALDMANN, O., u. K. KÖBE (1934)： Der seuchenhafte Husten (infectiöse Bronchitis) des Pferdes. *Zbl. Bakt.*, I, (*Orig*), **133**, 49.

(78) WEIDLICH, N. (1932)： Untersuchungen zur Feststellung der ansteckenden Blutarmut der Pferde, zugleich ein Beitrag zur Erkennung dieser Seuche. *Prag. Arch. Tiermed.*, **12**, 149.

(79) WIRTH, D. (1920)： Infektiöse Bronchopneumonie–infektiöse Anämie. *Berl. T. W.*, **36**, 173.

(80) ZSCHOKKE (1885)： Zur perniciösen Anämie der Pferde. *Schweiz. Arch. Tierhlk.*, **27**, 293.

馬の傳染性貧血の生化學的診斷

赤澤笹雄　田嶋嘉雄　羽賀　正

BIOCHEMICAL DIAGNOSIS OF EQUINE INFECTIOUS ANEMIA.

SASAO AKAZAWA, YOSHIO TAZIMA and TADASHI HAGA

目　　次

I. 緒　言

傳染性貧血は造血臟器並に血液に主要の變狀を招來する感染病であつて，臨床的症候の具現に先だち，或は又症候消散後に於ても，造血臟器乃至は血液に何等かの變化が現われる疾病と解せられている。而して血液に變化があるとすれば必ずや血清に於ても成分の變調が認められるわけであつて，先人がこの變調を捉えて血液學，免疫學或は生化學的角度から追及し生前診斷に資せんとしたことは蓋し當然のことであり，斯して傳貧診斷に關して極めて多數の業績が生れた。そのうち特に生化學の分野に關する文献を集蒐し，抄錄，綜述したものが本篇である。

II. 無機物量の增減による診斷

1. 骨髓銅

更田（1938）は動物の實驗的貧血に於てはその造血機關である骨髓の銅含有量が著しく上昇することに着目し，傳貧馬骨髓の銅含有量を追及した。而して初期に於て骨髓の活動部は多量の銅を用いて血球再製に勉めるが，骨髓造血力の衰退と共に銅含有量も減少することを認めている。

2. 血液銅

更田（1935）によれば傳貧馬の血液銅量は著しく減少し，且血漿銅量も概ね低下するという。尙この血液銅量は疾病の經過と密接な關連性を有すると附記している。

3. 血　鐵

WRIGHT（1923）は馬の脾臟及び血液の鐵含有量を測定し次の如き所見を得た。先ず脾臟の鐵含有量に就て檢索したが，老齡馬は幼弱馬より遙かに多量含有していることを知つた。幼弱馬に於て急性傳貧馬の脾臟は赤血球破壞現象の一つの表れとして相當の鐵含有量增加を示したが，慢性傳貧馬に於てはかゝる增加はみられない。また老齡馬に於て慢性傳貧馬の脾臟は健康馬のそれに比し一般に鐵含有量は少く，急性傳貧馬に於て脾臟は肥大するが，鐵含有量は健康馬に比し增加は極めて僅少にすぎないことが認められた。尙脾臟の重量をみるのに，急性傳貧馬は健康馬或は慢性傳貧馬の殆んど 5 倍に達する。次に血液に於て患馬の乾物量（鐵，ヘモグ

ロビン及び赤血球）平均は健康馬より小さいことを知つたと言う。

熊谷（1938）は眞症及び疑症馬各3例の血清分析を行つた結果，前者に於てのみ血清鐵量の上昇を認め得たと言う。また石井及び田中（1942）は5例の病馬に就て熱發作の前後に亘る貧血期に於ける血清鐵の變化を追及した。その結果血清鐵は熱發作及び赤血球の一過性增加の時期に增量するが，赤血球の減少するに及んでこれに並行して減少し，熱分離後赤血球の恢復するに從つて漸次增加することを知つたと言う。

Gončarov（1939）は傳貧馬の肝臟內に鐵化合物がコロイド狀に存在すると言う假說から肝臟內 Haemosiderin の化學的測定を企圖した。而して肝及び脾臟片を鹽酸々性に於て黃血鹽を以て着色させ，その色調の度合によつて Haemosiderin 量を測定した。この方法を用いて 200 頭を供試して實驗を行つた結果，病理組織學的檢索と同樣の成績が得られたと言う。

4. 血清カルシウム

槇村（1930）[50]は傳貧經過馬の Retraktilität を減退させる因子の一つとして血液凝固に關係ある血清カルシウム量に着目し，Kramer & Tisdall (1921) の法を用いて追及した結果，血清カルシウム量の減少を認めた。

5. 沃　度

奈良坂（1938）は 10 例の傳貧馬に就て甲狀腺沃度量を測定し，その含有量は健康馬に比しやゝ低率であることを知つたと記している。

6. 燐酸鹽

石井・田中（1947）は傳貧馬の發熱期血清中には家兎に對し一過性貧血を起させる催貧血物質の存在することを報告しているが，その化學的性狀から氏等は本物質を何等かの燐酸鹽であろうと想定している。

III. 有機物量の增減による診斷

1. 蛋白窒素

增尾（1924）は傳貧馬に於ける血液成分の變化を追及し，血清アルブミンの減少，グロブリンの增加，總蛋白量の增加を殆ど全例に認めた。而して疾病の輕快をたどるものはアルブミンの增加，グロブリンの減量により總蛋白量は正常に復するが，死の轉歸をとるものは更に漸減を示すと言う。和田（1931）[82]もまた傳貧馬の血清蛋白組成の變化を檢索し，アルブミンの減量及びグロブリンの增加を認めた。この現象は發作中のものに顯著であるが，慢性經過馬及び恢復馬に於ては微弱であり，個體によつては殆ど正常に近いものもみられたと述べている。また有馬（1933）は傳貧馬の血清蛋白を分析定量した結果，血漿全蛋白質，全グロブリン，フィブリン，オイグロブリン及びプソイドグロブリン等は概ね病機に比例して增加するが，これに反しアルブミンは減少する傾向のあることを認めている。

2. 非蛋白窒素

鈴木（1930）[77]は傳貧馬血清中にビリルビン增加を認め，荒川及び林（1935）もまた同樣の成績を記述し，Kozlova et Semenov（1936）は發病初期並に發熱期にビリルビン增加を認めている。尙 Kubes (1939) も同樣の成績を得たが，然しながらこれを他種疾患例えば Venezuela に於て蔓延するトリパノソーマ症との鑑別には用い得ないと記している。

星（1935）は血液殘餘窒素（非蛋白窒素）中特にアミノ窒素，アマイド窒素及びインドキシール體を定量した。その結果アミノ窒素量は健康馬血液に於ては約 5〜7 mg％ であるが，傳貧馬に於ては輕微ながら增量的傾向が示されることが多く，またアマイド窒素は大部分が血球內に存在し，その含有量は健康馬に於ては 20〜30 mg％ で，傳貧馬のそれは僅かに減少の傾向を示すが餘り大きな變動はみられない。更に傳貧馬のインドキシール體含量は通常 0.05〜0.1 mg％ であつて，この數値は健康馬のそれに比し著明な增加とは考えられない。尙インドキシール體は主として血漿內に存在すると述べている。また岡村（1937）によれば傳貧馬の血液殘餘窒素總量は有熱期に多く，解熱後間歇期になると漸次恢復する。また經過が長く發作を繰返し，且つ貧血の甚だしいものに於ては却つて減少がみられると言う。

宮地（1935）は傳貧馬の血液分析を試みた結

果，グルタチオンは概ね減量することを認め，また吉澤（1937）は絶對數のみならずグルタチオン商も減少すると記している。

3. 血清溷濁度

田川及び芝（1922）續いて田川（1923）は種種なる血清學的診斷法の比較研究を行つた後次の如き新たな1診斷法を考案した。卽ち飽和食鹽水 5 cc に 1% 硝酸加里 6～10 滴を加え，これに可檢非働性血清 2 滴を滴下すると，傳貧馬血清は著明な白色沈澱を生ずると言う。尙健康馬及び他種疾患に於ては陰性であるが，只ピロプラスマ症患馬のみは陽性を示し傳貧との鑑別は困難であると附記している。

有馬（1924）は田川・芝氏法を追試し良好な成績を得たと記述し，鈴木（1925）は實地に應用し好成績を得，本法は簡單な器具により容易に行えること，一時に多數供試出來且つ費用が少くてすむこと，經歷の不明な馬に於て發作に先だち疾病を豫知出來ること等の利點を有すると推奬している。

然しながら HNATEK (1924) によれば本法は特異性を缺き，鼻疽，血斑病，痳痺性血色素血病に於ても同樣陽性結果が得られるので，田川氏法による診斷には臨床所見を加味せねばならないと記し，また石井及び渡邊（1932）は Nephero-Absorptiometer を用い傳貧馬，健康馬及び腺疫馬について連續的に昇汞溷濁度測定を行つたが，その結果傳貧馬の溷濁度は相當著明な變化がみられるが，病機に應じて高低があり，只 1 回の檢索によつて患馬と健康馬乃至は他種疾患馬とを區別することは困難であり，從つて 1～2 回の試驗を以て診斷することは危險であると述べている。

4. 血　糖

SINDRAM (1933) によれば一般に傳貧馬の心臟及び筋肉は肝臟よりもグリコーゲンの貯藏は高度であり，肝臟は傳貧ウイールスによつてグリコーゲン代謝の主な貯藏所としての機能を害されている如くみられる。かような馬に於ては筋肉のグリコーゲン含有量は著しく高い。從つて組織學的檢索に於てこれ等の部位を細心に取扱うことによりグリコーゲン含有率に價値ある數値が得られると述べている。また神谷・岡村及び宮地（1935）は傳貧馬血液を分析した結果，眞血糖特に葡萄糖の增加を認め，且つ乳酸量も多少增加がみられたと言う。

5. カタラーゼ

和田（1931）[83] は動物の白血球内には多くのパーオキシダーゼが存在し過酸化水素を分解する點に着目し，傳貧馬及び健康馬のそれを比較したが，前者に於て多少減弱の傾向が認められた。然しながらこの現象は必ずしも特異的なものでなく，腺疫，ピロプラスマ症乃至は骨軟症等に於ても同樣に認められたと述べているが，こゝに言うパーオキシダーゼとはカタラーゼを意味するものと思われる。また吉澤（1937）によれば傳貧馬血液のカタラーゼは貧血に伴つてその絶對數が減少するが，カタラーゼ指數の明らかに上昇したものを供試馬の半數に認めたと言う。

6. コレステリン

鈴木 (1930)[77] は傳貧馬血清中にコレステリンの增加を認めたが，インヂカン含量には動搖を見出し得なかつたと記し，葛西等 (1931) は血清コレステリンを定量し，健康馬血清では 60～75 mg % であるが本症患馬では通常 100 mg % 内外に增量すること，また時には 130 mg % 以上に增量するものもみられるが，これ等は重症でありかゝる例では血清グロブリンの對比增量と並行すること，臨床病型との關係では一過性型或は耐過型では增量が少いかまたは健康域にあることを述べ，尙進行性傳貧馬血清が往々白濁するのはコレステリンの增量に原因すると記述しているのは興味深い。

GUILLOT et GUILHON (1934) もまた傳貧馬血液コレステリンの消長を追及し，4 例の人工感染仔馬に於て自然感染馬と同樣 Hypercholesterolaemia（過コレステリン症）を認め，更に岡村（1938）も慢性傳貧馬 4 例に於て同樣の成績を得ている。また WITTFOGEL (1938) は健康馬及び慢性，急性傳貧馬計 32 頭について 3 カ月間に亘り定期的にコレステリンを定量した。その結果健康馬に於ては 30～113 mg %（平均 64 mg %），慢性傳貧馬に於ては 16～119 mg %

(平均 60.5 mg %) の數値を得たが，急性患馬のそれには動搖がみられなかつた。尙慢性傳貧馬の熱發作後は多少增加の傾向を示したが，何れにしても診斷に應用し得るものとは考えられないと述べている。

7. リポイド

DELAGE (1938) は定型的傳貧或は媾疫に感染した馬及び驢馬に於て血淸の溶出性リポイド對プロテインの比は著しく低下することを知つたと記している。

8. 血淸コロイド

GORET & SANDOR (1934) は始めて傳貧馬に於ける血淸コロイドの變化に注目し，患馬の血淸から溶出されるリポ·プロテイン量は健康馬のそれに比し極めて少量であること，また上記試驗に使用したアルコール及びエーテルの影響により生ずる血淸の特性，即ちアルコールの或濃度に於てみられる螢光色發現は患馬及び健康馬血淸によつて異ることを知つたと記し，續いて GORET, SANDOR & DOMERCQ (1935) は健康馬，發熱馬及び破傷風アナトキシン高度免疫馬の各血淸について比較研究した結果，何れも傳貧馬のそれとは異ることを知つた。然しながら氏等は健康馬及び傳貧馬に於ける斯樣なリポ·プロテイン系組成の差異は直ちに實際的診斷に應用しうる價値はないと述べている。

9. 血　餅

KUDRJASCHOW u. TROITZKIJ (1938) によれば急性傳貧馬に於ては血餅反應 (Blutkuchenreaktion) は 0〜27% に及ぶが，この際フイブリン層は强度に增大する。また慢性傳貧馬の場合には診斷的結論を導き得る如き規則正しい數値はみられない。尙血餅反應は馬のピロプラスマ症，媾疫及びトリパノソーマ症に於ても同樣の結果が得られ，本反應の强さは熱發作と全く關係なく，且つ特異性を缺くために，傳貧診斷の際には只補助的手段としてのみ使用可能と言う。

IV. 薬物による診斷

1. サポニン

ABDERHARDEN u. FREI (1910) は傳貧馬の血液及び血淸は健常馬のそれよりもサポニン溶血阻止作用が强く，且つ健常馬血液及び洗滌血球は傳貧馬のそれ等よりもサポニンに對し溶解度が高い傾向にあることを認めた。次で ABDERHARDEN u. WEIL (1912) は傳貧，鼻疽及び敗血症等の血淸に就て檢索を行つた結果，傳貧馬血淸とは反對に鼻疽及び敗血症の血淸は著明なサポニン溶血阻止作用の減弱を認めた。從つて他に適確な方法の得られない以上，本法を傳貧の實際的診斷に用いて差支えないと述べている。

BUCHAL (1911) も傳貧馬に於てサポニン溶血阻止能力の增强を認め，METZGER (1912) は上述 ABDERHARDEN u. WEIL と同樣傳貧，鼻疽及び敗血症血淸について實驗を行つた結果，氏等の成績を肯定し，葛西等 (1931) もまた多數の自然感染及び人工感染例に就ての實驗の結果，サポニン溶血防止性の增强を認めている。

これに反し SEYDERHELM 父子 (1918) はサポニン溶血阻止作用は特異的なものではないと述べ，ZELLER (1924) もまた慢性傳貧馬 50 例を供試して本作用を追試し 66% に陽性の結果を得たが，一方健康馬に於ても 33% の陽性を認め，これよりして本作用を診斷用として用いることは出來ないと記している。また HÄLLFORS (1931) はサポニン溶血法並に血液計測定を基礎として傳貧の診斷を行うことは危險であり，本症の蔓延を助長する恐れがあると記し，更に氏 (1933) は種々なる型の傳貧馬 20 例について報告し，その際たとえサポニン溶血法並に血液計測定が共に陽性であつても無條件に傳貧と認定することは出來ないと記している。

2. 昇　汞

FULTON (1930) は BENNET & KENNY (1928) が，らくだのトリパノソーマ症の診斷に試みた方法を傳貧に應用した。この方法は可檢血淸と稀釋昇汞液とを混じ，溷濁，沈澱の有無を檢索するのであつて，著者は 21 頭の供試馬に於て健康馬血淸は昇汞稀釋の 1 : 20,000 までは沈澱を生ずるがそれ以上の稀釋に於ては陰性であるのに反し，傳貧馬血淸に於ては 1 : 50,000〜1 : 100,000 に於て陽性の結果を得，これよりし

て本法は傳貧診斷に用いうると思われると述べている。

MEYER (1931) は傳貧眞正馬及び疑症馬を含む合計 112 頭について FULTON 反應を追試し，次の如く結論している。即ち 1. 少くも 70% の適中率を得た。2. 慢性型及び急性型共に同程度の成績を示し，更に疑症をも判定し得た。3. 本法は長時間を要せず而も術式は簡單なので實際家には甚だ有利な診斷法である。4. 然しながら本法によつて二次的貧血症を摘發し得るか否かに關しては今後の研究にまたねばならない。URBAIN 等 (1931) は多數の馬を供試して實驗を行い 1 : 100,000 昇汞稀釋に於て溷濁を生ずるものを陽性として判定した。その結果傳貧馬 16 例は陽性 14，疑反應及び陰性各 1 となり，一方健康馬 58 例に於ては陽性 13 (この 13 例中 8 例は傳貧流行地のもの)，疑反應 6 がみられた。尙腺疫馬 5 例が陽性を示したが，この反應は相當長期に亘り持續された。また腺疫及び炭疽発疫中の發熱馬 10 例は陰性を示した。また SCHMITT (1932) は 76 頭の馬について FULTON 法，屈折計によるアルブミン對グロブリン量算出並に血液檢査の比較實驗を行つた結果，傳貧の診斷には血液檢査 (赤血球，白血球，血色素量，血液柱及び屈折計) を行い，蛋白系數を主とし，昇汞反應を參考とすべきであると述べている。

ALBRECHT (1933) はドイツに於て第一次世界大戰に際し外地よりの歸還馬の傳貧檢索を行つたが，他に適當な方法がないので昇汞反應と白血球分類とを診斷補助に用いたが，昇汞反應の成績は概ね剖檢所見の結果に一致したと記し，OPPERMANN (1933, 1934) は 4,300 に達する例數についての檢索結果より 1 : 40,000 以上の昇汞稀釋に於て可檢血清の沈澱をみたときは血清内オイグロブリン量の增加は確實であり，從つて被採血馬は傳貧とみなされる。尙潜伏性傳貧馬は採血の時期により反應程度に動搖があることを認めた。また疑反應 (1 : 20,000〜1 : 30,000) を示したものについては血液學的檢索を併用することが望ましく，これを要するに本法は補助的診斷法として極めて重要なものであると述べ，その後も氏 (1936) は本法の有效なことを强調している。

また ROBIN (1933) によればフランスに於ける傳貧は既に土着的となり，その診斷法は獸醫界の興味の中心となつて來ているのであるが，本病は慢性型並に潜伏型があるためにその診斷は極めて困難なものがある。而して先ず臨床檢索を行い，更にこれを裏付けるため實驗室に於て血液檢査を行うことが必要であるが，特に FULTON 反應は術式が簡單なので有効であると言う。尙氏は本法の術式について言及し，血清分離後 18 時間以内に檢索してはならないこと，血清は室溫 4 日或は氷室 10 日保存のものでも使用可能なこと，結果の讀取は 2 時間後に行うことが必要であること等を記載し，LERNER (1933) もまた本反應は極めて有効であると述べている。

RIETBROCK (1935) は OPPERMANN (1933) 術式の變法 (昇汞稀釋液 2 cc に對し血清 2 滴添加，5 分後判定) を用い 30 頭を供試して實驗を行つた結果，11 例が陽性と判定された。この内 5 例は確實に傳貧であつたが，殘る 6 例中 1 例は解釋不能，5 例は傳貧以外のもの (腺疫，結核，疝痛，榮養障碍等) であつた。然しながら人工感染傳貧馬に於て病勢の進展と共に本反應が陽轉した例がみられたことは極めて貴重な經驗であつたと述べ，OPPERMANN 一派の主張に或程度の贊意を表している。而して昇汞反應に臨床所見及び血液檢査を併用すれば相當明確な診斷が期待され，他に適當な方法のない現在本法は廢棄されるべきではないと結んでおり，STEIN (1935) は自然感染及び人工感染馬について FULTON 反應を檢索した結果，本反應は健康馬血清も時には陽性を呈し，また他の疾病例えばトリパノソーマ症，鼻疽或は出血性敗血症等の血清も高率に陽性を示し傳貧特異反應ではないが，補助診斷法としては或程度の價値がある如く思われると述べている。

KANTHER (1937) によれば本反應は赤血球沈降速度の增大，グロブリンの增量及びグロブリン・アルブミン比の減少と並行し，傳貧診斷に有効であると記し，田中 (1941) は種々なる診

斷法の比較實驗を行つた結果本反應は大體病症，病型に並行することを知つたと言う。尙輕症の慢性經過馬は時として陰性の反應を呈するが，これ等については臨床所見，血清學的檢索或は病歷等を綜合判定すれば正確を期し得べく，從つて本反應は補助的診斷法として有効であると附記している。

以上は FULTON 反應を支持した報告であるが，これ等に對し本法は傳貧診斷には使用し得ないとの見解を有する研究報告も多數みられる。即ち先ず HECKE (1934) は昇汞反應は特異反應ではなく，傳貧馬血清で本反應陰性のものが多數みられる反面，健康馬乃至は他種疾患馬血清が陽性を示す場合があり，從つて適當な診斷法とは考えられないのみならず，本法を用いることによつて誤つた認定が行われ，本病蔓延を助長する如き結果を招來する危險があると強く反對し，ROSSI et SAUNIÉ (1934) は本法は不確實であり，その適中率は 70% をこえないと記し，HILLMER (1935) もまた昇汞反應は傳貧馬に特異的なものではなく，本法は單に實驗的價値を有するにすぎないと述べ，その他 LAMARRE (1933)，SCHERMER (1934) 及び DERRICK (1936) もまた同樣本法の診斷的價値を否定している。

また KOZLOVA et SEMENOV (1936) は FULTON 反應に於ける陽性，陰性は昇汞の稀釋に用いた蒸溜水及び血清の pH に左右され，傳貧特異反應ではなく，實用價値に乏しいと言い，中村 (1938) の記載によれば，石井は FULTON 反應を追試し健康馬血清に於ても陽性が相當高率にみられること (508 例中 29.4%)，採血後時日の經過と共に陽性血清も陰性に移行すること等よりして確實な診斷法とは認め難いとの結果を得ている。KUBES (1939) は FULTON 法を用いて傳貧とトリパノソーマ症との鑑別を試みたが兩者に差異を認めず，更に昇汞 (1:20,000) に代うるに硫酸銅 (1:40,000)，加里明礬(1:15,000) 及び硝酸カドミウム (1:30,000) を以て實驗を試みたが同樣結果に終つたと記述している。

3. 昇汞·沃度加里

槇村 (1930)[49] によれば傳貧經過馬血清中には昇汞と結合して沈澱を生ずる物質（蛋白質）が增量しており，この物質は一定の沃度加里溶液により溶解消失するが，これの多寡により極めて容易に傳貧經過馬血清と非傳貧馬血清とを區別出來ると言い，血清，昇汞水溶液及び沃度加里水溶液との適當の組合せによつて生ずる溷濁消失の有無により判定する一診斷術式を提唱した。池田 (1931) は槇村法を追試し，傳貧馬血清と健康馬のそれとの間に差異は認められるが，槇村の標準に從つて判定すると適中率は全患馬の僅か 3% にすぎず大部分は健康馬の反應と差異がなく，また一方各種血清用免疫馬に於ては 11% が傳貧馬と同程度の反應を現わしたと述べている。

4. カルミン

GUILLOT et CAUDRON (1939) は CHORINE (1937) が人のマラリア診斷に有効であると推奬したカルミン反應を傳貧診斷に試みた。この反應は血清中のオイグロブリンに基因する雲絮狀沈澱をカルミン浮游液を指示藥として觀察するのであるが，氏等は本反應と FULTON 反應とを比較した結果，兩者が殆んど一致する成績を得た。また田中 (1941) によれば本反應は傳貧の病症及び病型によく對應し，補助的診斷法としての價値は極めて大であると言う。

5. フォルマリン

荒川及び林 (1935) は KÜRTEN (1923, 1929) が人の遷延性心內膜炎の診斷に有効であると提唱した中性フォルマリンによる血清凝固反應を改變し傳貧診斷に應用した。即ち中性フォルマリン 1:4 稀釋液 2 滴を血清 1 cc に添加，24 時間室溫放置後膠化したものを陽性とした。本法は操作の簡單なこと，判定の容易なことよりして極めて有効な診斷法と思われると述べ，その後林 (1937) はフォルマリン稀釋を 1:2 及び 1:4 とし，觀察時間を 2 及び 5 時間後とすることによつて確實性を一層增すことを得たと報じている。

福井 (1937) は荒川・林法を改良し使用時間の短縮を計つている。而して氏は本反應は腺疫その他の疾病にも陽性を示すが，臨床所見を併せ檢討すれば類症鑑別は困難ではないと記して

いる。BRUNSCHWICK et DAVESNE (1937) もまた血清 1 cc に市販フォルマリン 1 滴を添加，室溫放置 6 時間以内に傳貧馬のみ陽性を示すと言い，本法は術式が簡單且つ反應が鋭敏なので診斷に極めて有効であると推奨している。尙今岡及び中島 (1939) は林法及び福井法を追試，更に簡易法を考案しているが，これ等の方法は腺疫關係馬並に膿瘍帶有馬にも陽性を示すこと及び非傳貧馬にも陽性を示す場合があることを記載し，これが解決は今後の研究に俟つと附記している。

上述の如き諸報告に反し，LAMARRE (1933) はフォルマリン反應を否定し，また WITTFOGEL (1939) は荒川・林法を追試した結果，健康馬も時には陽性を示すこと，慢性傳貧馬に於て屢々陰性が記錄されること，人工感染馬に於て傳貧ウィールス接種前と接種後の反應に差異が認められないこと，並に急性傳貧馬の熱發作期と無熱期とに於て差がみられないこと等よりして本反應は實際的診斷には使用し得ないと論じ，尙田中 (1941) もまた本法は使用價値に乏しいと記している。

6. アンモン酒精

吉本 (1930) は病理組織學的検索の際血鐵検出に使用する硫酸アンモニウム酒精水溶液を傳貧馬血清に作用せしめて生ずる溷濁沈澱は傳貧の診斷に用いうるとし，更にこの反應を明確ならしめるべくトリパンロート及びクリスタルヴィオレットを加えて色調の變化をも追及し，かくして溷濁・沈澱及び色調變化による傳貧診斷法を創案した。尙本法の實施には室溫 (20°C 內外) が最適であつて，寒冷は不良の影響を及ぼすこと，また腺疫或はピロプラスマ症に於ても陽性を呈する場合のあることを附記している。續いて宮本及び安岡 (1931) は本法は 70% の陽性率を示し，而して赤血球數の少いもの程反應の確實度が大であると述べている。

これに對し鈴木 (1930)[76] はアンモン酒精法は傳貧診斷には不適當であるとし，田中 (1941) もまた同樣の見解を述べている。

7. 枸櫞酸·沃度·沃度加里

HALTENHOFF (1937) は人の癌診斷に用いられていた BOTELHO 反應を修正し，枸櫞酸，沃度及び沃度加里液の量を適當に配合した上これを傳貧の診斷に應用したが，特異性を認め得ず，從つて利用價値が少いと記述している。

8. 硫酸アトロピン

松葉等 (1932) は自律神經毒特に硫酸アトロピンを用いて傳貧の診斷を試みた。卽ち該劑の 0.01～0.05 g を皮下注射し，注射後 1 時間の經過を觀察すると健康馬は脈搏の增加並に血壓の上昇を來すが，傳貧馬に於ては脈搏の增加のみで血壓は却つて降下する傾向がみられ，この現象は特に眞症馬に於て著しい。但し傳貧經過馬で血壓が一時的に上昇するものがあるが，これ等に就ても藥劑注射後 3 時間に亘つて觀察すれば健康馬との差異がみられると言う。

V. 尿中の有機物量の增減による診斷

WEIDLICH (1932) によれば患馬尿に於ては程度の差こそあれ強度の蛋白含有が確認され，また 1 回熱發作馬 7 例に就て行つた蛋白試驗に於ては 5 例に陽性 (4 例 0.25‰, 1 例 7.5‰) を認めたと言う。

神谷及び吉川 (1935) によれば傳貧馬尿の比重は輕く，總窒素濃度も低い。但し粘液を混有する尿に於ては比重は重く，總窒素量も大である。尙熱發作を距ること遠い無熱期患馬の尿比重は健康馬のそれと差異はみられないと言う。また傳貧馬のウロクローム及びウロクロモーゲン排出量は稍々減少し，フェノール價は高く，イミダッオール價は低い傾向があり，且つ屢々高田氏尿反應陽性を示すと記述している。更に神谷 (1938) は傳貧馬 10 例の尿を分析した結果，グリココール，リシン等は減少するのに反し，アミノ酸總量は健康馬のそれよりも大となるのを認めている。

VI. 理學的診斷

LEHNERT (1925) は傳貧の病勢に應じてその血淸中の各蛋白濃度の比が變化するとの豫想の下に，この點を追及すべく干涉屈折計 (Interferometer) を用いて實驗を行つた。この干涉屈折計の感度は極めて敏感で，通常の屈折計

(Reflactometer) では測定困難な濃度の變化も算出される。實驗の結果健康馬に於ては血清蛋白含有量の最低は 6.025% (この値は生理學に關する成書に記載されている數値に大體一致する) であつたが, 123 頭の傳貧眞正及び濃厚疑似馬に於ては 54 例 (44%) が明かに低い値を示し，その最低は 2.79% であつた。また 374 頭の輕度疑似馬に於ても 54 例 (14%) の陽性成績を得た。然しながらこの濃度比の減少は傳貧特異のものではないと述べている。

KRAMOROVSKY (1929) は傳貧馬及び健康馬に於て血液の粘稠度及び凝固遲延の差異を檢索したが，一定した成績は得られなかつたと言う。また鈴木 (1930)[75] は傳貧馬血清に就て分光鏡檢査を試みたが，特異のスペクトルムを發見し得なかつたと記している。

VII. 結　言

以上生化學的診斷領域の文献を通覽すると，多數の研究者が種々なる觀點から檢索し，或者は診斷可能とし，また或者は診斷不可能と論じているのであるが，傳貧の病型乃至は病勢を考慮する時，その何れもが事實を觀察して得た結論であろうと思われる。

生化學的診斷法なるものが傳貧ウィールスとの直接反應ではなく，單にウィールスの侵入增殖によつて惹起されたであろう血液，血清乃至は尿に於ける既知物質の量的及び質的變化を捉えることである限りは，傳貧のみに特異的に出現する反應をこの領域に求めることは極めて困難なことと考えられる。卽ち本領域の反應檢索は只單に補助的診斷法としてのみ存在價値を認めうるのであつて，こゝに記述された先人諸家の各種檢索も，他領域の種々なる診斷法に併用された場合始めて有意義となりうるものであろう。

かゝる見地からするも，こゝに注目すべきは石井等 (1947) の催貧血物質に關する業績であつて，該物質は傳貧の場合にのみ出現する特異物質として今日までに知られた唯一のものであるべく，その本態の一日も速かに闡明せられんことを望んで止まない。

文　献

(1) ABDERHARDEN, E., u. W. FREI (1910): Ueber das Verhalten des Blutes (Plasma bzw. Serum und rote Blutkörperchen) von an perniziöser Anämie erkrankten Pferden gegen Saponin. *Arch. Tierhlk.*, **36**, 421.

(2) ABDERHARDEN, E., u. A. WEIL (1912): Ueber das Verhalten des Blutes (Plasma bew. Serum und rote Blutkörperchen) von an perniciöser Anämie und Rotz erkrankten Pferden gegen Saponin. III. Mitteil. *Arch. Tierhlk.*, **38**, 243 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **32**, 158 (1912)].

(3) ALBRECHT, H. (1933): Beiträge zur Technik der Blutuntersuchung mit besonderer Berücksichtigung der Sublimatprobe (HORGAN, BENNETT, KENNY—FULTON). *Inaug.- Diss.*, Hannover [*Vet. Bull.*, **5**, 134 (1935)].

(4) 荒川・林 (1935): 馬の傳染性貧血の生化學的硏究. V. 數種の血淸反應の傳貧診斷法としての適否に就て. 附. KÜRTEN 氏反應の變形適用. 中央獸醫學雜誌, **48**, 1021 (昭和 10).

(5) 有馬 (1924): 田川芝氏傳染性貧血診斷法成績. 陸軍獸醫團報, 182 號, 619 (大正 13).

(6) 有馬 (1933): 馬の傳染性貧血に於ける血液蛋白質に關する硏究の一端に就て. 同誌, 290 號, 873 (昭和 8).

(7) BENNET, S. C. J., & P. A. C. KENNY (1928): Mercuric chloride as a diagnostic agent for trypanosomiasis in camels. *J. Comp. Path. & Therap.*, **41**, 341.

(8) BRUNSCHWICK, M., et J. DAVESNE (1937): La formol-leuco-gélification dans le diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval. *C. R. Soc. Biol.*, **125**, 333.

(9) BUCHAL (1911): Beiträge zur Kenntnis der perniciösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Berlin [*Jahresb. Vet.-Med.*, **31**, 150 (1911)].

(10) CHORINE, V. (1937): Les réactions sérologiques dues aux euglobulines. *Ann. Inst. Pasteur*, **58**, 78,

(11) DELAGE, B. (1938): Le système lipoprotéidique du sérum au cours de l'anémie infectieuse et de la dourine chez les équidés. *C. R. Soc. Boil.*, **128**, 985.

(12) DERRICK, J. D. (1936): Mercuric chloride test for infectious anemia. *Vet. Bull. U. S. Army*, **30**, 197 [*Vet. Bull.*, **7**, 72 (1937)].

(13) FULTON, J. S. (1930): A preliminary report on a test for swamp fever. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **77**, 58.

(14) GONČAROV, N. P. (1939): Eine chemische Methode der Hämosiderinbestimmung in der Leber bei infektiöser Anämie der Pferde. *Sovet. Vet.*, **16**, 31 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **67**, 613 (1940)].

(15) GORET, P., & G. SANDOR (1934): Etude du

système lipo-protéidique du sérum des chevaux atteints d'anémie infectieuse. *Bull. Acad. Vét. France*, **7**, 383 [*Vet. Bull.*, **5**, 269 (1935)].

(16) GORET, P., G. SANDOR & J. DOMERCQ (1935): Étude comparative du système lipo-protéidique du sérum des chevaux atteints d'anémie infectieuse, des chevaux normaux, des chevaux fiévreux et hyperimmunisés. *Ibid.*, **8**, 517 [*Ibid.*, **6**, 654 (1936)].

(17) GUILLOT, G., et J. GUILHON (1934): La cholestérinémie dans l'anémie infectieuse expérimentale du cheval. *C. R. Soc. Biol.*, **117**, 320.

(18) GUILLOT, G., et M. CAUDRON (1939): La réaction de FULTON et la réaction au carmin (CHORINE). *Rev. Vét. Milit.*, **23**, 149 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **66**, 387 (1939)].

(19) HÄLLFORS, A. (1931): Die infektiöse Anämie in Finland. *Finsk. Vet.-Tidskr.*, **37**, 267 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **51**, 1050 (1931)].

(20) HÄLLFORS, A. (1933): Von ansteckender Anämie der Pferde in Finland. *Ibid.*, H. 4, 84 [*Ibid.*, **54**, 64 (1934)].

(21) HALTENHOFF, R. (1937): Ueber das Wesen der Botelhoschen Probe und ihre Brauchbarkeit für die Feststellung der ansteckenden Blutarmut der Einhufer. *Z. Infektkr. Haust.*, **52**, 44.

(22) 林 (1937): 馬の傳染性貧血の生化學的研究. VII. 傳貧の簡易なる診斷法に就て. 中央獸醫學雜誌, **50**, 803 (昭和 12).

(23) HECKE, F. (1934): Der diagnostische Wert der Sublimatprobe bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **67**, 410.

(24) HILLMER, F. (1935): Die Verwendbarkeit der Sublimatprobe in den Pferdebeständen der Heeresverwaltung zur Ermittlung von Pferden mit ansteckender Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **47**, 65 [*Vet. Bull.*, **5**, 555 (1935)].

(25) HNATEK, R. (1924): Ein neues serodiagnostisches Verfahren nach KENKICHI TAGAWA bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *Wien. T. Mschr.*, **11**, 452 [*Deuts. T. W.*, **33**, 60 (1925)].

(26) 星 (1935): 馬の傳染性貧血の生化學的研究. II. 健康馬及び病馬血液のアミノ窒素, アマイド窒素及びインドキシール體の比較. 中央獸醫學雜誌, **48**, 1003 (昭和 10).

(27) 福井 (1937): 馬の傳染性貧血診斷上キユルテン氏反應適用の價値. 軍馬補充部馬匹衞生概況, 4月, 17 頁 (昭和 12) 〔田中(80)〕.

(28) 池田 (1931): 槇村浩氏の「傳貧經過馬の血清化學的診斷法」の追試成績. 日本獸醫學會雜誌, **10**, 269 (昭和 6).

(29) 今岡・中島 (1939): 傳染性貧血診斷上キユルテン氏反應の變法の適用價値に就て. 陸軍獸醫團報, 354 號, 1 (昭和 14).

(30) 石井・渡邊 (1932): 傳染性貧血馬血清の溷濁度に就て. 獸疫調査所研究報告, **14**, 227 (昭和 7).

(31) 石井・田中 (1942): 傳染性貧血馬の血清鐵竝血漿 (血清), 尿中の血色素に就て. 同誌, **19**, 349 (昭和 17).

(32) 石井・田中 (1947): 傳貧馬の發熱期血清中に於ける催貧血物質に就て. 昭和 22 年度日本獸醫學會講演. 日本獸醫學雜誌, **9**, 112 (昭和 22).

(33) 神谷 (1938): 馬の傳染性貧血の生化學的研究. X. 健康馬及傳貧馬尿のアミノ酸及アミン類に就て. 中央獸醫學雜誌, **51**, 473 (昭和 13).

(34) 神谷・吉川 (1935): 馬の傳染性貧血の生化學的研究. VI. 尿の 2, 3 性狀に就て. 同誌, **48**, 1027 (昭和 10).

(35) 神谷・岡村・宮地 (1935): 馬の傳染性貧血の生化學的研究. III. 傳貧及び疑似症に於ける血液葡萄糖, 果糖, 乳糖, 乳酸及び蓚酸量の變化に就て. 同誌, **48**, 1011 (昭和 10).

(36) KANTHER, H. (1937): Untersuchungen über Beziehungen zwischen Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten und dem Verhalten des Albumin-Globulin-Gehaltes des Serums sowie der Sublimatprobe bei gesunden und kranken Pferden. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **62**, 382 (1938)].

(37) 葛西・小倉・館澤・佐藤 (1931): 馬の傳染性貧血症に關する研究. 第 1 報告. 血液學的研究を基礎とせる臨床並に病理學的觀察. 中央獸醫會雜誌, **44**, 385 (昭和 6).

(38) KOZLOVA, E., et M. SEMENOV (1936): L'état physico-chimique du sang des chevaux atteints d'anémie infectieuse. *Trud. Vses. Inst. Exp. Vet.*, **12**, 13 [*Bull. Off. Internat. Epiz.*, **13**, 986 (1936〜37)].

(39) KRAMER, B., & F. F. TISDALL (1921): A simple technique for the determination of calcium and magnesium in small amounts of serum. *J. Biol. Chem.*, **47**, 475.

(40) KRAMOLOVSKY, R. (1929): Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie. *Inaug.-Diss.*, Berlin [*Deuts. T. W.*, **40**, 232 (1932)].

(41) KUBES, V. (1939): Estudio acerca de la existencia de la anemia infecciosa de los equinos en la América del Sur. Su presencia en Venezuela y confusión con la Tripanosomiasis caballar.-Las llamadas "Pest boba" y "Derrengadera." *Memoria del Ministerio de Agricultura y Cria de Venezuela*, Caracas.

(42) KUDRJASCHOW, M. W., u. J. A. TROITZKIJ (1938): Anwendung des Phänomens der Retraktion des Blutkuchens in der Diagnostik der infektiösen Anämie der Pferde. *Sovet. Vet.*, **15**, 31 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **66**, 49 (1939)].

(43) 熊谷 (1938): 馬の傳染性貧血の生化學的研究. XI. 健康及傳貧馬の血清鐵の研究. 馬血清の特殊色彩現象. 中央獸醫學雜誌, **51**, 481 (昭和 13).

(44) KÜRTEN (1923): *Klin. W.*, **2**, II, 1961.

(45) KÜRTEN, H. (1929): Weitere Unter-

suchungen am Endocarditis Lenta-Serum. Zugleich ein Beitrag zur Frage des „endogenen Bluteiweißes." *Ibid.*, 8, 1704.

(46) LAMARRE, L. (1933): L'anémie infectieuse du cheval. Paris.

(47) LEHNERT, E. (1925): Serodiagnostische Untersuchungen bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Deuts.-Österr. T. W.*, **7**, 2 [*Tierärztl. Rdsch.*, **31**, 165 (1925)].

(48) LERNER (1933): Beiträge zur Epidemiologie der ansteckenden Blutarmut der Pferde im Saargebiet. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **54**, 359 (1934)].

(49) 槇村 (1930): 傳染性貧血症經過馬の血清化學に關する知見補遺. 特に考案したる血清化學的一診斷法に就て. 中央獸醫會雜誌, **43**, 761 (昭和 5).

(50) 槇村 (1930): 傳染性貧血經過馬の血液に關する知見補遺. 特に其 Retraktilität に就て. 同誌, **43**, 801 (昭和 5).

(51) 松尾 (1924): 生理的並病的狀態に於ける馬の血液化學的成分に就て. 陸軍獸醫團報, 175 號, 1 (大正 13).

(52) 松葉・石井・渡邊 (1932): 馬の傳染性貧血に對する自律神經毒の診斷的價値に就て. 獸疫調査所研究報告, **14**, 115 (昭和 7).

(53) METZGER (1912): Die perniciöse Anämie des Pferdes. *Mitt. Vereins bad. Tierärzte*, **12**, 165 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **32**, 158 (1912)].

(54) MEYER, H. (1931): Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Sublimatprobe nach HORGAN, BENNETT und KENNY bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(55) 宮本・安岡 (1931): 傳染性貧血診斷に關する研究. 陸軍獸醫學校傳貧研究成績報告, 昭和 6 年度, 56 頁 (昭和 6) [田中[80]].

(56) 宮地 (1935): 馬の傳染性貧血の生化學的研究. IV. 血液グルタチオン及びフェノール體量に就て. 中央獸醫學雜誌, **48**, 1017 (昭和 10).

(57) 中村 (1938): 馬の傳染性貧血. 中央獸醫學雜誌創刊第 50 週年記念號, 75 頁 (昭和 13).

(58) 奈良坂 (1938): 馬の傳染性貧血の生化學的研究. XII. 健康馬及傳貧馬甲狀腺沃度含有量に就て. 中央獸醫學雜誌, **51**, 515 (昭和 13).

(59) 岡村 (1937): 馬の傳染性貧血の生化學的研究. VIII. 傳貧馬の血液殘餘窒素に就て. 同誌, **50**, 811 (昭和 12).

(60) 岡村 (1938): 馬の傳染性貧血の生化學的研究. IX. 血清リポイド (類脂肪) の變動に就て. 同誌, **51**, 469 (昭和 13).

(61) OPPERMANN, TH. (1933): Die diagnostische Auswertung der Sublimatprobe (nach BENNET, HORGAN, KENNY bzw. FULTON) bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **66**, 485.

(62) OPPERMANN, TH. (1934): Der diagnostische Wert der Sublimatprobe bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Ibid.*, **68**, 143.

(63) OPPERMANN, TH. (1936): Grundsätzliches zur Beurteilung des Kanincheninfektionsversuches und der Sublimatprobe bei der Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Ibid.*, **70**, 52.

(64) RIETBROCK, J. (1935): Die „Sublimatprobe" im Dienst der Diagnostik der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Leipzig.

(65) ROBIN, V. (1933): Le diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **42**, 14 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **53**, 75 (1933)].

(66) ROSSI, P., et L. SAUNIÉ (1934): Sur le diagnostic de la typho-anémie infectieuse du cheval au moyen des examens de laboratoire. *Rev. Vét. et J. Méd. Vét. et Zootechn.*, **86**, 134 [*Vet. Bull.*, **5**, 269 (1935)].

(67) 更田 (1935): 馬の傳染性貧血の生化學的研究. I. 健康馬並に傳貧及び同疑似症馬の血液銅に就て. 附. 飼料數種の銅含量. 中央獸醫學雜誌, **48**, 989 (昭和 10).

(68) 更田 (1938): 馬の傳染性貧血の生化學的研究. XIII. 傳染馬の骨髓銅含有量の變化に就て. 同誌, **51**, 523 (昭和 13).

(69) SCHERMER, S. (1934): Ueber den Wert der Blutuntersuchung bei der infektiösen Anämie. *Berl. T. W.*, **50**, 165.

(70) SCHMITT, F. (1932): Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Sublimatprobe (nach HORGAN, BENNETT und KENNY bzw. FULTON), und der Refraktometrie für die Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(71) SEYDERHELM, K. R., u. R. SEYDERHELM (1918): Zur Frage der perniziösen Anämie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **30**, 289 [*Deuts. T. W.*, **27**, 189 (1919)].

(72) SINDRAM, W. (1933): Untersuchungen über den Glykogengehalt verschiedener Organe von gesunden und anämiekranken Pferden. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Z. Fleisch- u. Milchhyg.*, **45**, 52 (1934〜35)].

(73) STEIN, C. D. (1935): Infectious anemia or swamp fever in horses. A review of the Bureau of Animal Industry's investigations. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **87**, 312.

(74) 鈴木 (1925): 田川芝兩氏血清學的傳貧診斷法の實地應用成績に就て. 陸軍獸醫團報, 191 號, 481 (大正 14).

(75) 鈴木 (1930): 傳染性貧血病馬血清の分光鏡檢査に就て. 同誌, 255 號, 833 (昭和 5).

(76) 鈴木 (1930): 傳染性貧血診斷法硫酸アンモン法の改良に就て. 同誌, 255 號, 857 (昭和 5).

(77) 鈴木 (1930): 傳染性貧血病馬血清中「コレステリン」「ビリルビン」「インヂカン」定量試驗. 同誌, 258 號, 1207 (昭和 5).

(78) 田川 (1923): 仔馬體内に於ける傳染性貧血症病毒の消長に就て. 附. 馬傳染性貧血症の血清學的

診斷法追加. 同誌, 168 號, 581 (大正 12).

(79) 田川・芝 (1922): 馬の傳染性貧血症の血清學的研究. 特に血清學的一新診斷法に就て. 衛生學傳染病學雜誌, **18**, 140 (大正 11〜12); 陸軍獸醫團報, 164 號, 1 (大正 12).

(80) 田中 (1941): 馬の傳染性貧血の補助診斷法に關する研究. 陸軍獸醫團報, 382 號, 600 (昭和 16); 應用獸醫學雜誌, **14**, 327 (昭和 16).

(81) URBAIN, A., M. VALLÉE, G. GUILLOT et M. QUENTIN (1931): Sur la réaction de FULTON appliquée au diagnostic de la typho-anémie des équidés. *Bull. Acad. Vét. France*, **4**, 389 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **51**, 1052 (1931)].

(82) 和田 (1931): 馬の傳染性貧血に於ける血清內蛋白組成に關する研究. 中央獸醫會雜誌, **44**, 475 (昭和 6).

(83) 和田 (1931): 馬の傳染性貧血診斷上パーオキシダーゼ反應の價値. 同誌, **44**, 491 (昭和 6).

(84) WEIDLICH, N. (1932): Untersuchungen zur Feststellung der ansteckenden Blutarmut der Pferde, zugleich ein Beitrag zur Erkennung dieser Seuche. *Prag. Arch. Tiermed.*, **12**, 149.

(85) WITTFOGEL, H. (1938): Ueber den Cholesteringehalt des Blutserums mit ansteckender Blutarmut behafteter Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **54**, 135.

(86) WITTFOGEL, H. (1939): Ueber die Formolgelatinierungsreaktion als Hilfsmittel zur Feststellung der ansteckenden Blutarmut der Einhufer. *Ibid.*, **55**, 175.

(87) WRIGHT, L. H. (1923): Iron content of the blood and spleen in infectious equine anemia. *J. Agric. Res.*, **26**, 239.

(88) 吉本 (1930): 傳染性貧血血清學的診斷の一新法に就て. 其の 1 及 2. 中央獸醫會雜誌, **43**, 635 及 729 (昭和 5).

(89) 吉澤 (1937): 傳染性貧血馬に於る血液カタラーゼ, 還元グルタチオン並に酸素容量に就て. 中央獸醫學雜誌, **50**, 35 (昭和 12).

(90) ZELLER, H. (1924): Klinische, pathologisch-anatomische, histologische und serologische Befunde bei 50 chronischen Fällen von ansteckender Blutarmut des Pferdes. *Z. Infektkr. Haust.*, **26**, 67.

馬の傳染性貧血の臨床血液學

三浦四郎　濱田輔一　上田貞善

CLINICAL HEMATOLOGY OF EQUINE INFECTIOUS ANEMIA.

SHIRO MIURA, SUKEKAZU HAMADA AND SADAYOSHI UEDA

目　　次

I. 緒　　言

馬の傳染性貧血の病性上及び血液學の性格上，本症の血液學的所見に關する發表は夥しい數に上つている。然し本論文は本症の診斷を目途とした血液變化の研究，即ち臨床血液學に關する諸家の研究業績を紹介するのを以て目的としているのであるから，傳貧の血液病理學に就ては全く言及しない。

傳貧馬の現わす血液學的所見の診斷的意義を正しく把握するためには該患馬の示す血液像を豫め正確に知つておかなければならないことは言うまでもない。然し傳貧は他の多くの傳染病と異りその經過は甚だ多種多様であつて，中には初回熱發作を經過中死の轉歸をとる甚急性型もあるが，多くの病例は不定の間歇期を以て數回若しくはそれ以上の熱發作を反復したのち斃死し，又は所謂無熱經過馬となるのである。かかる無熱經過馬は體內にヴィールスを保有しながら遂に再發を見ずに生涯を終る場合もあり，また何等かの誘因によつて屢々再發する點人結核を彷彿させるものがある。勿論傳貧の病型は以上のべた如きもののみではなく，その上本症では種々な細菌の二次感染を見る場合もあつて，まことにその經過は千差萬別である。

傳貧の經過は上述の如く複雜を極めたものであるから，その血液像も亦各種の病型及び病期によつて相當異るものではないかと考えるのも今日の血液學の常識から推してむしろ當然と言えよう。從つて本症の血液學的變化の實態を知るためには，まず臨床的に最も顯著な病狀を呈する發熱期を中心として，その病的經過に沿つて血液像を研究した業績を檢討するのが近道なように思われる。一方實際に於て吾人が日常血液檢査の必要を痛感するのは特殊な研究目的を以てする長期觀察可能な馬を對象とするものに於てゞはなく，むしろ偶發性の傳貧疑似馬，または詳細な禀告を聽取し得ない多數馬の一齊檢診に遭遇する場合なのである。

かくして傳貧馬に於て每常觀察さるゝ何等かの特異的血液學的所見が發見されていない限り，本症の血液學的診斷には多くの困難と疑義が殘される可能性がある。

II. 血液性狀の一般的變化

1. 血液の理學的性狀

今日の血液學の立場から考えると極めて幼稚と思われる觀察方法も，傳貧研究の黎明期に於ては，本症研究上有力な手懸りとして重要視されたものであろう。また血液，血清及び血漿が

示す肉眼的變狀は實は血液を構成する種々なる要素の變化を總合した所見に外ならないのであるから，現今に於てもかゝる變狀を輕視することは許されないのである。

A. 血 液

濃 度 Fröhner (1886), Ostertag (1890), Carré et Vallée (1906, 1907), Kinsley (1909), 大塚 (1909, 1910), 佐々木・城井 (1909), Lorscheid (1916), 葛西等 (1931), Christl (1932), Weidlich (1932) 及び Quentin (1932) 等は何れも血液濃度及び色調が稀薄化するのを認めている。また Lorscheid (1916) は時に血液は綠色を帶びるとも言う。ところが Krynitz (1913) は傳貧馬血液は漆の如き外觀を呈したと記載し，のち Homutov (1936) は甚急性及び急性型患馬の一部に於ては その血液は黑色粘稠化すると發表した。

粘稠度 血液粘稠度の變化に關するものとしては Baars (1921), Noltze (1921), Schaaf (1923), Hübner (1924), Kramolovsky (1929), 宮川・中村(1930), 葛西等(1931) 及び Homutov (1936) の發表を見る。先ず Baars (1921) の記載によれば被檢傳貧馬 9 頭中 6 頭の血液粘稠度は著明に低下したとの事である。Noltze (1921) 及び Schaaf (1923) は同樣に傳貧馬血液粘稠度の低下を認めた。Hübner (1924) によると健康馬に於ては 2.9～5.3, 平均 4.35 であるが，傳貧馬ではこれより低く 2.2～3.5 を示した由である。また Kramolovsky (1929) は同じく 9 頭の傳貧馬の病的經過に從つて滴數計 (Stalagmometer) を用いてそれ等血液粘稠度の變化を追及したが，特記すべき成績を收めなかつたと言う。宮川・中村 (1930) によると健康馬 36 頭では血液粘稠度 3.8～4.6 (Hess) を示したが，傳貧馬に於ては 3.0～3.4 であつたとのことである。次に葛西等 (1931) が自然感染馬 45 頭及び人工感染馬 5 頭に就て檢査したところによると，赤血球數，血色素量及び血液粘稠度の各値は相互に大體正比例すべきものであるが，血清粘稠度大なる時，他の二者の値に比較して血液粘稠度過大なることあり。又血液粘稠度 3.0 (Hess) 以下なる場合は赤血球數も概ね 300 萬以下に減少した由である。なお氏等は健康馬 14 頭の血液粘稠度は 4.1～5.7 なるに對して，傳貧馬に於ては 2.1～5.1 を示す事實を記載している。既述の如く Homutov (1936) は一部患馬の血液は黑色粘稠なりと記した。

比 重 Hübner (1924) によると健康馬及び傳貧馬に於て夫々 1,042～1,053 及び 1,034～1,039 であつた由である。

凝固性 血液の凝固遲延若しくは不全を記載するものを擧げると，Carré et Vallée (1906, 1907), 大塚 (1909, 1910), 佐々木・城井 (1909), Mack (1909). Van Es 等 (1911), Seyderhelm 父子 (1915), Lorscheid (1916), Wirth (1919), Baars (1921), Panisset (1931), Quentin (1933), Verge (1933), Král (1934), Carré et Verge (1935) 及び Homutov (1936) 等である。然るに Abelein (1919) は傳貧馬の血液凝固は健康馬のそれに比較して促進されると稱している。更に Reinhardt (1919) は餘り遲延しないと述べた。Kramolovsky (1929) は傳貧馬 9 頭に就てそれ等血液の凝固時間を測定したところ，11～28 分を要したと言う。なお Kuhar (1937) の實驗によると健康馬の凝血所要時間は 12 分 30 秒～12 分 45 秒である。また Weber (1937) は傳貧の病的經過に從つて，その凝血時間を追及してみたが，それは個體によつて異るものの如く，或例では遲延し，他の例では正常若しくは輕度に遲延するのを認め，結局凝血時間の遲速は本症の病型及び病期とは關係のない所見なりと考えた。一方中村 (1938) は急性例の初期に於て血液凝固時間は短縮される傾向があるが，中期及び末期には著明に延長するか，全く凝固不能を來すようになると言い，また發作を頻回反復した亞急性例の無熱時，慢性例及び潛伏例の一部に於ても凝血遲延又は不全が認められると報告している。石井 (1940)[68] の報告は無熱期患馬の所見に關するものであるが，上記中村 (1938) と同一意見を述べたものである。

血餅收縮 血液凝固に關連して，血餅の收縮力に關する記載を辿つてみることとする。先ず Carré et Vallée (1906, 1907) は傳貧馬の血

餅は柔軟なりと言い，また ABELEIN (1919) は血餅は膠様の凝塊となり全血の 80～90% を占め，健康馬の 10% なるに比較してその容積甚だ大なりと述べている。槇村 (1930) は健康馬，傳貧經過馬及び他の疾患經歷馬の血餅收縮力を比較研究した。卽ち，氏は一定規格の小試驗管に採血し，凝血後血清の析出を促し，全血柱層に對する血清層の高さの比に 100 を乘じた數値を以て血餅收縮力とした。かくして健康馬 198 頭に於ける該收縮力は 15.00～45.50 平均 24.90 なることを知つた。次で健康馬 6 頭に就て 1 日中の時間的變動を檢したところ，午前 2 時が最低 (19.45) を示し，爾後增加して午前 8 時最高 (28.96) に達し，午後 4 時以後は下降し，更に午後 10 時前後に再び增加することを確認した。また傳貧以外の既往症を有する馬 9 頭では 17.64～47.37 平均 27.57 であつた。一方傳貧經過馬に於てはその血餅收縮力は概ね 15.00 以下であり，この減退は血清カルシューム量及び血小板數の減少に起因するものと氏は考えている。WEBER (1936) も血餅收縮力を追及したところ，傳貧初回熱發作以後明に減少し，強い發作時には收縮しないこともあると言う。更に解熱後とか，發作間隔が延長する場合には收縮力は大となり，再び健常値に復歸するものであつて，潜伏例では全く健康馬のそれと異らないと記述している。

なお，CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907)，FRIEDRICH (1908)，VAN ES 等 (1911) 及び KRYNITZ (1913) は傳貧馬血液に於て血球が速に自然凝集して沈澱する事實を認めた。

B. 血清及び血漿

血清析出 血液凝固及び血餅收縮力の變化に關連して，血清析出の良否が若干の研究者によつて取り上げられている。

大塚 (1909, 1910) は傳貧馬に於ては血清の析出不良なりと述べた。次で VAN ES 等 (1911)，LORSCHEID (1916)，ABELEIN (1919)，WIRTH (1919)，本間 (1927)，槇村 (1930)，WEIDLICH (1932)，LEMÉTAYER (1933)，HOMUTOV (1936) 及び WEBER (1936) 等もかゝる事實を認めている。特に ABELEIN (1919) は採血後 9 時間を經過するもなお 1 滴の血清をも析出しない場合ありと言い，また WIRTH (1919) は急性例に於ては慢性例に於けるより一層血清析出不良となる傾向ありと報じた。

色 調 CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907) は傳貧馬の血漿は黄色または綠黄色を呈し，屢々蛋白色を帶び且つ二色性 (dichroïque) なることがあつて，かゝる變化は急性型及び亞急性型の熱發作期に於て特に顯著に現われると述べている。また LORSCHEID (1908) は血漿は暗黄色から綠色となり，二色性を呈すること屢々なりと言い，かゝる二色性を呈するのは血色素が血漿に移行した爲であると記述した。次に佐々木・城井 (1909) は重症例に於ける血清は本來の色調たる橙黄色ではなく，灰白色を帶びるに至ると言う。HEMPEL (1908～1909) は血清が帶綠化し，或は膽汁色素を含む事實に注目している。更に VAN ES 等 (1911) は傳貧馬血清の色調は多くの場合濃厚であつて，時に帶綠色に變ずると報告している。LORSCHEID (1916) によると本症馬血清は輕微に溷濁し，帶綠色なる由である。REINHARDT (1919) もまた傳貧血清は一般に溷濁するのみならず，赤色乃至黄赤色を呈すると發表した。同年 WIRTH (1919) は本症馬血清は屢屢特徴的外觀を具えるもので，黄綠色となり，後には蛋白色または螢光色を呈し，時に乳様に白濁するもので，これ等所見は病勢が相當進んで始めて現われると記述している。その後 PANISSET (1931) は血清色調は病期によつて一定しないが，概して濃黄色となる旨報告した。その他，葛西等 (1931)，WEIDLICH (1932)，LEMÉTAYER (1933)，PAGNON (1933)，QUENTIN (1933)，VERGE (1933)，FAURE (1934)，STECK u. STIRNIMANN (1934)，CARRÉ et VERGE (1935)，WEBER (1936) 及び NEUMANN-KLEINPAUL u. WEYERS (1937) も傳貧馬血清又は血漿の色調變化を認めた。

これに反して，ABELEIN (1919) は傳貧馬血清は透明で赤味を失うものであると言い，また BAARS (1921) の報告には本症馬血清は有熱時に於てもその色調に本質的變化を來さぬと述べ

られてある。本間 (1927) は傳貧經歷馬の血清色調に異常なしと報告している。

BLUM (1930) は傳貧馬血清の色調はその個體及び病期によつて異るものであるから今後研究すべき問題なりとの見解を發表した。

粘稠度,屈折率及びその他 WIRTH(1919) は傳貧馬血清粘稠度は高まると稱したが, HÜBNER (1924) によると血漿の粘稠度は健康馬に於て 1.95, 傳貧馬では 1.70〜2.40, また血清は健康馬 1.70〜2.40, 傳貧馬 1.30〜2.00 なる由である。宮川・中村 (1930) は本症馬血清粘稠度は健康馬のそれ (1.5〜2.0) — Hess —と大差ないが, 赤血球沈降速度が促進する場合には毎常血清粘稠度は低下すると言う。また葛西等 (1931) は健康馬 30 頭及び傳貧馬約 50 頭の血清粘稠度及びその屈折率を比較研究したところ, 健康馬血清粘稠度は 1.55〜1.90 (Hess) であつたが, 傳貧馬では 1.45〜2.30 を示し, また屈折率は健康馬 51.80〜59.30 (Pulfrich 浸漬屈折計による), 傳貧馬 43.20〜65.10 であつたと記している。更に氏等は "血清粘稠度及び血清屈折率の値は大體互に正比例すべきものなれども, 本症の發作直後及び發作後の回復不充分なる場合に於ては粘稠度の値に比して屈折率の過小なる事多し。然れども發作後の回復充分なるもの, または潜伏性となりたるものにありては兩者の關係健康血清と異る所なし。發作あるも症狀輕微の例に於ては該關係の變化僅少にして, 健康血清の變異域を超えざる事稀ならず" と報告した。

なお葛西等 (1931) は本症馬血清を 56°C に加溫する時溷濁を生ずるものあるを認め, STECK (1936) は 2 倍量の生理的食鹽水を以て稀釋した血清を 75°C に加熱し, この際生じた沈澱量を測定することによつて, 本症の診斷に資せんと試みた。

2. 血球容量比及び赤血球沈降速度

血液全量中血球の占むる容積の比率によつて血球の概數を求め, これを以て被檢馬に於ける貧血の有無を知らんとする試みに遠く ZSCHOKKE にその源を發しているもののようである。その後 BIERNACKI (1894, 1897) が患者の赤血球沈降速度 (以下赤沈と略稱す) 計測によつて各種疾病の診斷を容易ならしむることに成功し, これが CÉSARI (1913) により始めて獸醫界に導入され, 且つ一應體系づけられた。然しこの發表は當時氏の母國たるフランスに於てすら餘り注目されなかつたようであるが, NOLTZE (1921) が同一目的を以て CÉSARI と類似の研究を報告し, これがドイツ及びその隣邦獸醫界に大きな波紋を卷き起すや, CÉSARI 最初の發表以來約 20 年を經て, フランス國内に於て同氏法に對する追試實驗が俄かに活發化した。かくの如く歐洲に於ては血球容量比 (以下單に容量比と略稱す) 及び赤沈の研究は不可分の關係を保ちつゝ發展したのであるが, 日本に於ては大塚 (1909) が Zschokke 法に若干の考案を加えて, 傳貧馬の容量比を求め, その成績を發表して以來, 本法が一般に普及しこれが依然實地家に愛用されつゝある。一方赤沈に就ては, 葛西等 (1931) によつて採用された Westergren 法がその成績讀取り方式に多少改變が加えられたとはいえ, 現今本邦に於ては赤沈測定即ち Westergren 法の觀があるほど本法は一般化され, 而も兩者は全く別途の立場から檢討されているのは多少奇異に感じられる。

以下 CÉSARI (1913) の研究發表に端を發したフランス學派數々の業績, 一時ドイツ及びその隣接諸國獸醫學界を風靡したドイツ學派の NOLTZE (1921) 法の追試成績並に日本に於ける Zschokke 法及び Westergren 法の研究過程の 3 潮流を中心に先人の足跡を辿りつゝ, その間に發表され, しかも 1 人の追試者もなく忘れ去られようとしている若干の報告をも併せて紹介することとする。

A. フランスに於ける報告,特に CÉSARI 法

CÉSARI (1913) は口經 8〜9 mm, 高さ 20 cm の分劃試驗管に血液 9 量に 3% 弗化ナトリーム 1 量を添加混合したものを容れ, これを靜置すること 24 時間にして血球の占むる容積を讀みとり, 次の式に從つて容量比 (Indice volumétrique) を求め, 更に該容量比から血球數を算出した (第 1 表參照)。

$$容量比=\frac{24\text{時間目の血球層の高さ}}{\text{全血液柱の高さ}}\times(100)$$

第 1 表

容量比	赤血球數(百萬)	容量比	赤血球數(百萬)	容量比	赤血球數(百萬)
40	10.0	35	7.5	26	5.0
39	9.5	34	7.0	25	4.5
38	9.0	33	6.5	24	4.0
37	8.5	30	6.0	22	3.5
36	8.0	27	5.5	20	3.0

また氏は馬の赤沈現象は最初の 30 分間に於て最も特徴ある經過を示すものであり，且つ 24 時間にして略々完了する事實から，馬の赤沈 (Vitesse de chute) を表わすに次の式を以てした。

$$\frac{\text{最初の 30 分間に分離した血漿層の高さ}}{\text{24 時間に分離した血漿層の高さ}}\times(100)$$

なお氏は赤血球層の上部に白血球が灰白色の層を形成し，この層の厚さは健康馬に於ては 1.5～2.0mm であるが，白血球減少症例では 1.0mm 以下を，また白血球增多症例にありては 3.0mm 以上を示すと言い，更に該白血球層の上部を占むる黃色部は主として淋巴球より成り，また下部は主として中性細胞によつて形成されるものであるから，これによつて中性細胞と淋巴球との比率をも同時に知り得ると報告している。

然し氏の業績は約 15 年間フランス國內に於てすら全く顧みられなかつたが，後年 NOLTZE (1921) の報告を契機として同氏法に對する追試報告が續々ドイツ及びその隣邦から發表さるゝや，CÉSARI (1923, 1929) は容量比及び赤沈測定法を始めて獸醫學界に導入したものは氏自身であつて，NOLTZE でない旨を强調した。かゝる再度に亘る CÉSARI の叫びに應ずるかの如く，間もなくフランス獸醫學界は恰も Césari 法追試時代を呈するに至つたのである。卽ち GAUBERT (1929) は勞役賦課及び榮養狀態の好轉によつて容量比は增大する事實を報じた。次で PANISSET (1931) は本症に於ては初期を除く全經過中赤沈は概ね促進すると記述した。また GOSSET (1932) は赤沈の遲速に影響を及ぼす種々なる要因に就て報告しているが，その中で本現象を以て單なる物理的現象とする說，グロブリンの相對量卽ち血漿の化學的組成の變化によつて支配されると見做す說及び血液の電氣化學的所產と解する說はともに單獨では赤沈現象を說明し得ないと發表している。氏はまた同一健康馬から同日に採取した血液に於てもそれ等の赤沈經過は甚だ變化に富むものであり，更に給飼，勞役及び給水は共に一時的ではあるが容量比を增大せしむると言う。なお氏は血液に食鹽，葡萄糖，脂肪，膽汁及び尿を添加すると，やはり容量比は增すことを知つた。翌年 LEMÉTAYER (1932) は健康馬 1 頭及び傳貧馬 5 頭に就て Césari 法を追試したところ，健康馬の容量比は 40～44 を，またその赤沈は 0.47 であつたが，傳貧馬に於ては前者は減少し，後者は增大するのを見，且つ兩數值は傳貧の經過に平行して推移したと報じた。次で HOUDEMER (1933) は Rhodarsan の靜脈內注射は赤沈に影響しないが，牛乳の筋肉內注射は該反應を促進せしめ，また給飼はこれを遲延せしむると述べ，更に硫酸ソーダ (芒硝) の投與によつて容量比は增大する旨記している。同年 LEMÉTAYER (1933) は傳貧馬の赤沈は熱發作毎に促進したが，その值の增減は熱型と平行しなかつたと述べた。また容量比に就ては初回發作の 3 日前それが 40 から 35 に低下するのが見られ，かつ該容量比の消長は赤血球數の增減以上に病勢の盛衰に符合したと言う。なお白血球層の厚薄は克く白血球數の增減に一致する成績を示したと氏は併記している。また LAMARRE (1933)[96] は傳貧馬と健康馬とでは單に容量比及び赤沈が異るのみでなく，赤血球の沈降過程に於ても異つた所見を呈する事實を指摘した。氏によると，傳貧馬の赤沈は病期の異るに從つて同一でないが，概して 80～100% を示すもの多く，またその容量比 20% 以下のものは重症なることを意味する。次で赤沈の促進は全身的感染，若くは全身に影響を與える局所感染の存在を示すものであつて，傳貧馬に於ては有熱期のみならず，無熱期にありてもその沈降價は大であつて，恰も血液の理化學的平衡が回復すべからざる狀態に陷つているかの如き所見であると氏は述べている。更に QUENTIN

(1933) は傳貧馬の赤沈は概して速であるが，同一個體に於ても採血時の馬體の條件，即ち休息，饑餓，給飼，勞役賦課等の有無によつてかなりの差を生ずるものであると言う。また氏によれば，健康馬の容量比は 30〜42 であるが，急性及び慢性傳貧のそれは 16.0〜20.8，また潜伏型患馬に於ては 25.0〜28.5 であつた由である。更に ROSSI (1933) の被檢傳貧馬に於ける赤沈は 78〜80% に達し，中には 97% を記錄したものさえあるが，病勢の衰退に伴い 45〜50% に回復し，且つその消長は病勢に平行し，一方その容量比は時に 20 以下に低下したが，これまた病勢に應じて變化し，しかも熱發作前早くも減少したことがあり，その回復は赤沈の回復に先行する傾向があつたと言う。なお氏は凝血防止劑として 5〜6% 枸櫞酸ソーダは 3% 弗化ナトリームに勝るとも劣らぬ旨記している。次に赤沈現象の發現機轉に關して，氏は次の如き見解を披瀝した。即ち今日までこれに關する假說が多數發表されているが，何れも單獨では本現象を完全に說明し盡せないのであつて，赤沈の促進は血漿蛋白の質的變化によつて起るものの如くであり，該變化は血球の荷電に影響を及ぼし，その結果血球の浮游狀態を不安定ならしむるものと考えられる。なお赤沈現象は複雜な法則によつて支配されるものと思われるが，赤血球の大いさ，各赤血球の血色素含量，血液の鹽基度及び炭酸ガスの含量はたとえその程度は低いにしても，本現象の遲速に若干の役割を演じていると言うのである。

更に VERGE (1933) 及び CARRÉ et VERGE (1935) は健康馬に於て容量比は 35〜50，赤沈は 45% 前後であるが，傳貧馬では夫々 15〜35 及び 50〜90% に變化すると述べている。次で FAURE (1934) は既に末期にある傳貧馬 7 頭に於てその容量比は 7.0〜13.4 を示し，また赤沈は最初の 30 分間には著しく速かであるが，沈降終期には遲いことを觀察するとともに，致死的經過をとつた 1 傳貧馬の病的經過に沿うてその赤沈及び容量比の消長を追及したところ，赤沈は 0.85，0.11，0.24，0.17，0.08，0.17 及び 0.88 を，また容量比は 24.3，30.4，32.4，34.0，31.6 及び 22.0 を示すのを認めたと言う。また 126 頭の傳貧馬の赤沈を檢した氏の成績によると，58 頭に於ては 0.03〜0.54，また他のでは 0.54〜0.96 であつた由である。その後 HOMUTOV (1936) は赤沈の促進は貧血の亢進を示すと記している。WEBER (1936) は傳貧の發熱期には容量比は減少し，赤沈は促進され，また白血球層は多少增大するが，發熱期を經過すると容量比及び赤沈の何れか，若しくは兩者が多少とも回復に向うと述べ，更に容量比は發作前に早くも低下を來して赤血球の減少を豫知せしむる場合があるのは注目すべき事實なりと發表している。なお氏は白血球層の厚さによつて該血球數を知り得ないと言う。以上は CÉSARI (1913) の業績に對する主な追試實驗の大要であるが，PANISSET et LAMARRE (1932)，ROSSI (1932) 及び LAMARRE (1933)[96],[97] は本法の傳貧診斷上の價値について發表した。就中 LAMARRE (1933)[97] の論文はその內容の大半を赤沈現象及び容量比の研究成績記載に當てている。

叙上の如くフランスに於ては 1929 年以降主として Césari 法の追試報告が多數を占めているが，その間 1,2 の研究者は氏とは多少趣を異にした術式を以てこの問題を論じた。

先ず PAGNON (1933) は凝血防止の目的には 10% 枸櫞酸ソーダを，また沈降管としては口徑 1 cm，長さ 30 cm の，20 cc まで 1 cc 每に目盛を附したものを使用し，該試驗管に上記枸櫞酸ソーダ液 2 cc 及び被檢血液 20 cc を採り混合後，これを 17°〜20°C に直立靜置せしめ，1 時間または 2 時間目の血漿の高さを 24 時間または 48 時間目血漿の厚さを以て除した數値を赤沈速度，また終末血球層の高さを容量比と決定した。かくして健康馬 15 頭に於ける容量比は 29〜56 平均 37.4，また同じく赤沈は 0.08〜0.58 平均 0.30 であつて，赤沈の大なるものほど容量比は小なる傾向を示した。また純血種の容量比は在來種のそれに比較して大であつて，個體に就いてみると，榮養狀態の好轉によつて赤沈は遲延し，容量比は增大した。更に瀉血の影響に關しては，採血回數の度重なるに從つて，容量

比は減少し赤沈は增加した。なお氏は容量比と赤血球數との關係は第2表に示す如くであると述べている。

第 2 表

容量比	赤血球數(百萬)
40	10
38	9
34	7
27	6
25	5
22	4
20	3

又 TAPERNAUX et PAGNON (1934) の報告は前記 PAGNON の研究成績を摘錄したものと見做される。CARPENTIER (1937) は赤沈の測定に當り，傳貧馬と健康馬との境界點を 0.80 に置くならば 30 分値をとらねばならないと言うが，該報告は恐らく PAGNON の方法を傳貧検診に應用した場合に於ける所見に就ての見解と思われる。

B. ドイツ及びその隣邦諸國に於ける報告，特に Noltze 法

OSTERTAG(1908) は ZSCHOKKE に從い，分割試驗管に採取した血液を 10°～15°C に 30 分間靜置した後，全血量に對する血球の容量比を求めてみたところ，それ等の比率は健康馬に於ては 6:4 であるが，傳貧馬では 7:3，またはそれ以下に低下すると述べた。然し HEMPEL (1908～09) はかゝる方法によつては被検馬に於ける貧血度を知り得ないと言う。その後 ABELEIN (1919) は 10 cc 試驗管に採血しこれを凝固せしめると，健康馬に於てはその血球層の高さは全血量の 40% 以上を占むるものであるが，傳貧馬では 23～30% に過ぎない，然し熱休止期に於ては該血球層は再び徐々に增加すると記載した。又 REINHARDT (1919) は 20 cc 分割試驗管に採血し，これを 10°～15°C に 12～24 時間靜置後に ABELEIN (1919) と同樣にして容量比を求め，また硫酸マグネシューム添加血液を遠心沈澱することにより，或は 10 cc の血液に 0.1 g の蓚酸ナトリュームを添加してこれを Heusser の血球計に採り，同樣に全血に對する赤血球の比を計算し，以て傳貧の診斷に資せんと試みた。氏は上記の 3 法中最初と最後の方法を併用することによつて傳貧の診斷を容易ならしむると稱したが，該報告中に示された成績からかゝる結論を導くことについては疑いなきを得ない。MAREK (1921) も上記 Heusser 法を奬めている。

NOLTZE (1921) は赤沈に影響を及ぼす種々なる要因を究明せんと試み，その成績から凡そ次の如き見解を發表した。

1. 赤血球の增加は本沈降速度を遲延せしめる。
2. 血液中に白血球の破壞產物を生じ，且つ白血球增多を起している場合には赤沈は亢進する。
3. 血液水分の增加は同樣の結果を招來す。
4. 高溫度に於ては低溫度に於けるよりも沈降速度は促進されるが，僅少な溫度差は餘り重要な影響を與えない。

その他氏は馬の赤沈現象に關して貴重な知見を獸醫學界に提供した。氏はまた脫纖血液及び蓚酸ナトリューム添加血液 (0.75% 蓚酸ナトリューム 1量:血液4量) の 2 種血液を 1/4 cc 每に目盛した口徑 16 mm，25 cc 容試驗管に採取し，それ等の赤血球沈降經過を平行的に觀察するとき，傳貧馬の沈降速度は兩種血液とも殆んど同程度に促進しているのが認めらるゝが，健康馬及び傳貧以外の患馬に於てはかゝる所見が認められないと斷じた。更に氏は馬の血球沈降は 24 時間にして略々終了する事實から，その終末血球柱の mm 値を 100 萬倍することによつて赤血球の槪數を表わし得ると述べた。該知見は當時ドイツ及びその隣邦諸國獸醫界に多大の波紋を起し多數研究者から追試さるゝこととなつた。

PISKA (1921) は NOLTZE (1921) とは無關係に口徑 1cm 高さ 15cm の分割試驗管に 1.1% 枸櫞酸ソーダ食鹽水 (0.7%) 2.5cc を容れ，これに 7.5cc の可検血液を採り混合後直立靜置せしめ，15 分，30 分及び 1 時間目に分離血漿柱の高さを讀みとつたところ，健康馬の 15 分值は 9～44 平均 26 であり，胸疫，腺疫，アンギー

ナ，急性氣管支炎，熱性上氣道カタール等の熱性急性疾患に於ては同じく 15 分値は 62～81 を示したと言う。また 15 分値對 30 分値の比 (W_1/W_2) は健康馬では 0.7～2.7 平均 1.2，上記患馬にありては 5～26 平均 11 であつたと述べている。更に氏は無熱の高度貧血馬に於ても後者群と同一所見を呈したと記載した。なお氏は品種，年齢及び性と以上の反應とは無關係なりと附記している。また MERK (1923) は HEUSSER に従い，10 cc の分劃試驗管に 1% の割に蓚酸ナトリュームを添加した血液 10 cc を採り，これを 12～24 時間直立靜置し赤血球を沈澱せしめてその容量比を求めてみたところ，この方法による傳貧診斷成績は 75% の割に臨床所見と一致したと言う。ところが RACHFALL (1923) は赤沈の亢進は血液組成の不均衡なることを示すに過ぎないと斷じた。SCHAAF (1923) の成績によると被檢傳貧馬 6 頭悉く終末血球柱が低かつた由である。次で HANSMANN (1924) は NOLTZE の追試報告の中で勞役，休養，饑餓，採食，飲水，季節，氣温，室温及び濕度の外的感作の差は赤沈に認むべき影響を與えないが，Arecolin hydrobromic を 0.025～0.05 g 皮下注射すると赤沈は僅かながら促進されると記述している。同年 HÜBNER (1924) は HANSMANN (1924) 同様 NOLTZE の追試成績に就いて發表したが，その中で血球層と血漿層との比は健康馬 21 頭に於て 4:6～9 であつたが傳貧馬 5 頭に於ては 4:9.5～31.7 を示したと言う。また氏は健康馬の脱纎血液と蓚酸加血液に於ける終末沈降價の差は 0.4～1.9 cc であるが，傳貧馬にありては 0.2～0.6 cc であつたと述べ，且つ健康馬の白血球層は 0.1～0.3 cc なることを併記した。また VÖLKER (1924) は同じく NOLTZE の追試を行つたところ，健康馬に於ける蓚酸加血液の容量比は 28～39%，脱纎血液のそれは 31～51% と言う著しい動搖を示し，一方傳貧馬にありては夫々 18.4～27.2% 及び 20.5～37.6% であつたと報告した。更に SCHNEIDER (1925) は健康馬の赤沈亢進はグロブリン增量の結果であるが，傳貧馬に於ける赤沈所見はグロブリン値と平行しないと言い，また 2 頭の本症馬ではやはり赤沈が速かであつたと發表した。なお氏は赤沈の遲速はアルブミン對グロブリン比に或程度左右さるゝようであるが，これのみが赤沈を支配するものではなく，實はアルブミン・グロブリン對比量及び赤沈の遲速は同一原因の影響下にあるものと解している。上記 SCHAAF (1923)，HANSMANN (1924)，HÜBNER (1924)，VÖLKER (1924)，及び SCHNEIDER (1925) の外，1921 年 NOLTZE の發表以來約 10 年間に同氏法の追試報告は多數公表されたのであつて，今それを列擧すれば，次の通りである。即ち HIMMER (1922)，KUHN (1922)，LÜHRS (1922)，HELLICH (1923)，MÓCSY (1923)，RUST (1923)，RUWISCH (1923)，WAGNER (1923)，MEYER (1924)，WARRINGSHOLZ (1924)，ZELLER (1924)，SCHERMER (1926)，SCHERMER 等 (1928)，SCHOTTE (1928)，CHRISTL (1932)，ROBIN (1933)，RICHTERS (1934) 及び FORTNER (1938)[26～28] がこれである。而してこれ等報告は主として Noltze 法の傳貧診斷法としての價値を論じたものであつて，これに關しては後述する。而して本 Noltze 法は一時ドイツの傳貧檢診規定項目中にその位置を占めたのであるが，結局のちに抹殺さるゝ運命となつた。

なお HOLM (1937) は KANITZ の "Mikrosedimeter Modell 1934" を用いて，健康牝馬 117 頭及び同じく騸 146 頭の赤沈に就て研究した。氏の成績によると，赤沈の個體差は相當顯著であつて，牝に於ては騸よりも速であり，また午前の方が午後よりも遲く，更に品種によつても多少の差を生じる由である。而して赤沈は 24 時間以内に終り，且つ上記の如き差は 1 時間以内に現われると言い，また 24 時間目の白血球層は個體により 0.2～1.5 mm の差を示すと述べている。また NEUMANN-KLEINPAUL u. WEYERS (1937) は 100 分劃した直徑 10 mm 高さ 34 cm の沈降管に 3.8% の枸櫞酸ソーダ 1 量に血液 4 量を加えたものをとりその赤沈を觀察している。この際氏は 24 時間目の白血球層の厚さと該血球概數との關係は第 3 表によつて示され，本表によつて白血球數の增減を知り得ると述べた。

第 3 表

0.5 分割以下	………5.000 以下
0.5～1.0分割	………5.000～10.000
1.0～2.0 〃	………10.000～20.000
2.0～4.0 〃	………20.000～40.000

C. 日本に於ける報告，特に Westergren 變法

大塚 (1909) は枸櫞酸加里液數滴を容れた劃度試驗管に傳貧馬血液を受け，これを 12～24 時間靜置後，血液全量と血球量との容積比を出してみると，發病初期のものでは健康馬の血液に比し著しき差異なく，3～4：1 であるが，貧血期患馬にありては 10：1 以下になるもの多しと報告した。この知見は臨時馬疫調査委員會 (1911) から承認されたものである。その後本間 (1927) は口徑 4 分高さ 4 寸の分劃試驗管に採血し，血球が 5 cc 分劃まで沈澱する所要時間を檢査してみたところ，健康馬 15 頭では 42 分，傳貧經歷馬 10 頭では 22 分，傳貧疑似馬 25 頭では 46 分，新馬 10 頭では 50 分 (何れも平均値) であつたと報じている。また宮川・中村 (1930) は Balachowsky 法に從つて健康馬 36 頭，傳貧馬 17 頭及び傳貧經過馬 3 頭を含む多數實驗馬に就て，それらの赤沈所見を追及した。先ず健康馬に於ては 1 時間平均値は 61.50，2 時間平均値は 72.06，また 24 時間平均値は 78.10 であつて，年齡別に見ると幼齡馬ほど遲く老齡馬に於て速であつた。また性別では牝，騸，牡の順に遲く，夫々の 1 時間値平均は 59, 56 及び 54 である。次に傳貧馬では 1 時間平均値は 69.7，2 時間平均値は 74.1，24 時間平均値は 81.8 を示し，同じく經過馬に於ては夫々の平均値 64.2，69.8 及び 74.1 であつたと言う。更に氏等は傳貧馬に就て連續實驗を行つたところ，熱發作後には赤沈は增大し，それは概ね赤血球數及び血色素量の增減に平行するが，白血球數とは無關係に消長し，而も赤沈の亢進期には血液粘稠度は激減する事實を認めた。翌年葛西等 (1931) は Westergren 測定器を用い，1 時間目と 2 時間目の沈降 mm の差を以て沈降價を現わした。氏等は健康馬 14 頭に於ける沈降價は 9～46 mm であつて，通常 10 mm 以上にして 5 mm 以下なることはないが，傳貧馬約 50 頭にありては 0～51 mm を示し，その多くは 5 mm 以下であり，赤血球の少いものが赤沈も速であると言う。氏等によると，本症患馬の該速度は發作中及び病機進行中のものに於て大であるが，熱發作前には却つて遲延することあり，また無熱患馬の沈降價は健康馬のそれと敢えて異ならない由である。更に氏等は沈降速度の速なる馬の血液に於ては赤血球の浮游は不安定であつて血球が大なる凝塊となつて落下するのが見られ，またかゝる患馬の血清に健康馬の洗滌血球を浮游せしめると，赤血球の凝塊はやはり著しく大きいと述べている。氏等の報告は Westergren 法を傳貧研究に應用した最初のものの如くであるとともに，後年本邦に於ける赤沈測定法の主流をなした Westergren 法應用の濫觴でもある。而して宮川・中村 (1930) 及び葛西等 (1931) の報告は本症經過中に於ける赤沈の消長に關する實驗資料を最も豐富に提供せる論文として高く評價さるべきものと考えられる。

以下引續き Westergren 法によつて馬の赤沈を研究した報告を紹介する。

廣江等 (1934) は健康馬 21 頭 (地方馬 6 頭，軍馬 15 頭) につき赤沈に及ぼす勞役の影響を研究した。氏等の成績によれば，靜止時に於ける赤沈中間値は地方馬では 85～105 平均 94.2，また軍馬にありては 39～90 平均 62.8 を示し，更に 24 時間値は地方馬 135～155 (145 内外のもの多し)，軍馬 110～145 (130 内外のもの多し) であつたと言う。次で勞役を課した場合，緩和な輓曳によつては僅に該速度は減少し，激烈な騎乘後には中間値に於て 14.5 もの遲延を來し，且つ赤沈は赤血球數の增加する程減少したと報告している。氏等の中間値とは 1 時間値と 2 時間値の 1/2 の和を 2 を以て割つたもの即ち Katz 方式によつたものであつて，後に述べる四條 (1937)，菊池 (1938)(78, 79) 及び今岡・今田 (1940) の成績もこれと全く同一方法によつて算出されたものである。次で四條 (1937) は競走馬 4 頭の赤沈を計測してみたところ，安靜時に於ては中間値 84～103 平均 92.2 を示し，運動後には運動量の增大に伴つてその値は

減少したと述べた。なお氏によれば赤血球數及び血中の酸素量の增加するとき，概して赤沈は遲延する由である。翌年菊池（1938）[78] は仔馬及び牡馬合計 126 頭に就てそれ等の赤沈及びその生理的動搖に關して詳細な研究を遂げた。氏の實驗によれば，被檢馬の赤沈中間値は牝—66～100，牡—40～80，騸—71～100，仔馬—20～80 であり，また初生駒に於ける該速度は生後 1 週間は最も遲く，その後徐々に促進し 4～6 カ月にして健常値に達する如くであるとのことである。次で氏は若齢のものほど赤沈價は少く，年齢の進むに從つて增大に傾き，また性別による差に關しては牝と騸とは略々同値なるも，牡馬のそれは前 2 者に比較して遲く，更に該速度と赤血球數との關係については廣江等（1934）及び四條（1937）と同一所見を收めたと言う。同年氏 (1938)[79] は姙馬及び產褥馬の赤沈を檢したところ，姙娠前半期に於ては健常値と差を認めないが，同後半期に至れば徐々に促進して分娩直後に最高に達し，爾後 10 日～2 週間にして常態に復する旨發表している。

以上廣江等以降の報告は何れも健康馬に關するものであるが，今岡・今田（1940）は健康馬 210 頭，傳貧馬 136 頭，流產菌症馬 23 頭及びその他の患馬 114 頭合計 483 頭の赤沈について甚だ興味ある研究を發表している。その成績によれば，健康馬の赤沈中等價（廣江等，四條及び菊池の中間値と同義）は 31.6～113.8（大多數は 76～105）であるが，年齢を重ぬるに從つて促進する傾向を示し，また 1 日中では晝間に於て速かに，夜間に於て遲い。また該速度と赤血球數及び勞役との關係については廣江等(1934)，四條（1937）及び菊池（1938）[78] の成績を確認した。次に傳貧馬に關して，その中等價は平均 117.3 を示し，各種患馬の平均値中最大であるが，該數値のみによつては本症を診斷し得ない。氏等はまた馬の赤沈像をその經過曲線によつて 5 型に分つた。即ち，

Ⅰ 型：15 分間にして殆んど沈降現象の終了するもので，傳貧，內性腺疫及び鼻疽がこれに屬する。

Ⅱ 型：1 時間までは比較的迅速に沈降するが，爾後の沈降速度緩慢なもので，流產菌症，腺疫，血斑病，鼻カタール及び慢性胃腸カタールを含む。

Ⅲ 型：24 時間まで徐々に沈降するもので，流行性腦炎，疝痛，蹄葉炎及び咽頭炎は本型に入る。

Ⅳ 型：沈降速度の極めて緩徐なもので，急性胃腸炎これである。

Ⅴ 型：45 分間までは比較的速かに，次で 2 時間までには緩かに沈降し了るもので，健康馬の沈降曲線そのものである。

なお氏等は馬の赤沈測定の診斷的價値はその中等價よりも沈降經過曲線の樣相にあるもので，15 分の沈降價は最も意義深く，概ね 2 時間の觀察を以てこと足りると述べている。

最後に田中（1941）は傳貧馬 84 頭及び健康馬 16 頭につき，各種の傳貧補助診斷法の價値を檢討した研究中で以下述ぶる如き成績を收めている。先ず赤沈の表現方法に關して，從來 Westergren 法による場合專ら Katz 方式が採用されていたものを次の如く改めた。即ち馬特に傳貧馬に於ける赤沈は初期に速かなる事實から，15 分値と 30 分値の 1/2 の和を 2 分した數値を以て中等價とし，該中等價 60 以上のものを假に傳貧としたところ，被檢傳貧馬 84 頭中 53 頭（75%）及び同じく非傳貧馬 16 頭中 2 頭は陽性に反應した。而して本法は重症馬に於ては 100%，また輕症馬では 45.5% の適中率を示し，且つ病性の急性なるもの程陽性率高く，急性及び亞急性患馬にありては重症患馬同樣 100%，亞慢性患馬では 77.8%，また慢性患馬に於ては 69.4% が陽性を呈した。また病症の進むに從つて赤沈中等價は增大し，重症例に於ては何れも 100 以上であつて，120 のもの75% を占め，中度例にありては 100 以上のもの 26.6%，輕症例では同じく 100 以上のものは 5.9% に過ぎない。一方極輕症例に於ては中等價 79.9 以下のものが 80% を占めたと言う。次に陽性反應馬中その中等價 80.0～99.9 のものは36.5%，同じく 60.0～79.9 のものは 47.6% にして爾餘の 15.9% は 100 以上を示した由である。また綜合診斷の結果傳貧と判定された馬にして本反應

陰性（中等價 60 以下）に了つたものは 21 頭（25%）あつて，これ等は全例慢性または亞慢性型患馬であつた。小倉（1947）は傳貧馬に於ける赤沈價の 1 時間及び 2 時間値の差は 5 mm 以下なること多しと述べている。

本邦に於ける馬の血球容量比に關する研究は所謂 Zschokke 法なる名の下に行われ來つたようであるが，こゝにこれに關する詳細を紹介する餘裕を持たないのは遺憾である。然し田中等（1942）は Zschokke 法は赤血球數算定法として多くの缺陷を有するものであることを指摘しているのは注目に價する。氏等によれば血球計算板による場合の誤差は 10% であるが，Zschokke 法では 26% である。また該分劃試驗管の高低は誤差と無關係であるが，その口徑の小なるものに於ては實數より過大に表われると言う。一方測定時の溫度差による誤差に關しては，高溫時（37°C）には實數より過少に，また低溫（2°C）の場合には著しく過大な數値を示す結果となる。更に赤血球數 700 萬以上の馬及び 500 萬以下のものに於て誤差は大であるとのことである。その他赤沈の遲速も誤差の原因となるもので，該速度亢進せる場合に於ては僅少ながら過少の數値となつて表われ，これに反して遲延せる時には常に過大の數を示す。なお氏は本法による誤差は赤血球容積とは無關係なりと述べている。

D. その他

アメリカに於ては MOHLER (1909) は本症馬の凝固血液の血餅量は全血量の 1/5 前後に減少すると記している。その後 GRIFFIN & BROSE (1936) は傳貧馬の赤沈は發熱期から解熱後にかけて促進するものであると報告した。又カナダでは PANISSET (1938) が Césari 法を推奬すると發表した。

さきに ZSCHOKKE (1883)* の如き本症研究の先覺者を産んだスイスに於ては氏の外に HEUSSER (1918)** の業績が公にされているのであるが，こゝに兩氏の研究を紹介し得ないのは筆者等の最も心殘りとするところである。後年 STECK u. STIRNIMANN (1934) は 11.1 cc 內容の試驗管を 111 分劃した測定管を用い血球容量比を知る方法を提唱した。即ち先ず該分劃試驗管の 11 部まで 7.5% 枸櫞酸ソーダをとり，これに血液を注加して 111 部まで充たし，混合後直立靜置し，24 時間目に兩種血球柱の高さを讀みとる。また氏等は同じく枸櫞酸ソーダ添加血液を毎分 3,700 回轉 20 分間遠心沈澱することにより，同樣容量比を求めている。而して第 1 の方法によつて健康馬の容量比を檢したところによれば，冷血種に於ては 30% 以上を，また半血種にありては 35% 以上を，また白血球容量比に關しては兩血種とも 0.5% を以て健常値と考うべきである由である。又運動，勞役，疼痛，騷擾等の興奮を與えると容量比は增大するが，年齢及び性別による差は考慮する必要はないと言う。

SOHNS u. SOETEDJO (1917) は蘭印に於ては Zschokke の分劃試驗管によつて赤血球の概數を求めている旨報告している。

KRÁL (1934) は本症馬に於ける赤沈は異常に促進する旨記述したが，その術式に關する記錄を知り得ないのは遺憾である。

3. 血色素量及び血色素係數

A. 血色素量

まず健康馬血液の血色素量に關する業績を次に擧げる。KINSLEY (1909)—90〜100% (Sahli); 大塚 (1909)—75〜80% (Fleischl-Miesser); 佐々木・城井(1909)—65〜85%(Gowers); SEYDERHELM(1915)—50〜75%，平均 60%(Sahli); NESENI (1921)—68〜84% (Sahli); WNUCK (1922)—70% (Sahli); SCHAAF (1923)—45〜77%，平均 60% (Sahli); HÜBNER(1924)—9.63〜14.31 g，平均 11.40 g（血液 100 cc 中の酸化血色素量）; SCHERMER(1926)—50〜70%(Sahli); 本間 (1927)—79% (Sahli); DREMJATSKY 等 (1929)—60〜88%，平均 70% (Sahli); GEWENIGER (1929)—70〜90%，—仔馬 60〜70% (Sahli ?); SCHERMER(1929)—50〜70%，平均58%

* ZSCHOKKE (1883): *Schweiz. Arch. Tierhlk.*, **25**, 79 [REINHARDT, R. (1919)].
** HEUSSER (1918): *Ibid.*, **60**, 308 [REINHARDT, R. (1919)].

(Sahli)； 石井・渡邊 (1930)—73 及び 77% (Fleischl-Miesser)； 葛西等 (1931)—12.0～16.5% (Stoddard & Adair's Long Method)； HOMUTOV (1936)—10～20% (Stoddard & Adair's Long Method ?)； JAKOB (1937)—60～80% (Sahli), 12～13g (Bürker)； 小倉 (1947)—12～15% (Duboscq)。次に SÖNTGEN (1940) は臨床上傳貧の疑いのない牝馬 100 頭に就て實驗したところ, 49.9% 以下—2 頭, 60～69.9%—16 頭, 70.0～79.9%—25 頭, 80.0～89.9%—16 頭, 90.0～99.9%—8 頭, 100.0～109.9%—13 頭, 110.0～119.9%—14 頭, 120.0～127.6%—5 頭であつたと言う。

以上の文献が示す如く, 健康馬血液の血色素含量は, 後述赤血球数と同様に極めて個體差に富むものであつて, 少くとも 55～100% (Sahli) の巾を持つもののようである。從つて個々の偶發例の検査に當つて偶々その血色素量が 50% なる場合, これを以て直ちに該馬に於ける血色素量の減少となすことも, また 70% なる被検馬に於て血色素量の減少を否定し去るのも, ともに早計であろう。

次に傳貧馬血液の血色素量に關する業績を簡單に紹介する。

HEMPEL (1908～09) は傳貧に於て 3% 強 (Sahli-Gowers ?) に低下するのを見た。又 KINSLEY (1909) は種々なる病期の偶發傳貧馬約 50 頭を検査したところ, 急性型では 10～85% (Sahli), また慢性型では 10～70% であつたと言い, 大塚 (1909, 1910) は初期の患馬に於ては著變を缺き, 多くは 50～65% (Fleischl-Miesser) を示すが, 重症例では 20～30% に減ずると述べている。佐々木・城井 (1909) も同じく初期には著變はないが, 漸次減少して熱囘歸期に於ては 15～25% (Gowers) に低下する旨記述した。MACK (1909) は病期の進むに伴い血色素量の減少する事實を認むるとともに, 検査例 4 頭中 1 頭に於て 21% (GOWERS) になつた例を記している。TODD & WOLBACH (1911) によると 30～50% に減ずる由である。また VAN ES 等 (1911) も本症に於ける血色素量の減少を認めたが, その減少程度は赤血球の減數程度に比較して一層著明なりと發表した。續いて兩 SEYDERHELM (1915) は 12 頭の被検馬中 12% (Sahli) に激減した例を觀察している。HUGUENIN (1918) 及び WIRTH (1919) は血色素量の增減は赤血球のそれに平行すると報告した。また KELSER (1923) の研究成績をみると, 慢性例 5 頭に於て 45～70% (Tallquist Scale), また急性例 1 頭では 80% となつている。HÜBNER (1924) の被検馬 5 頭に於ては 2.54～9.60g (血液 100 cc 中の酸化血色素量) を示し, 健康馬の 9.30～14.31 g に比較して著明に減少したと言う。SCHERMER (1926) によると多くの慢性傳貧馬の血色素量は常に減少し, その結果 50% 減を示すことも稀でないとのことである。また本間 (1927) は本症經歷馬 10頭の平均血色素量は 64.5% (Sahli) であつたと記した。HUGUENIN (1918) は Schwere Anämie の 1 例でその血色素量 35% に減少するのを見たと言う。次で DREMJATSKY 等 (1929) の報告には 55～80% の間を上下した 1 例が記されている。同年 SCHERMER (1929) は本症馬 19 頭の平均血色素量は 57% (Sahli) であつた旨記述した。翌年 WULFF (1930) は慢性傳貧馬 15 頭の平均血色素量は 54.8～93.0% でその增減は概ね赤血球數に比例すると發表し, また葛西等 (1931) は自然感染例 45 頭及び人工感染例 5 頭に於ける血色素量は 1.68～14.74% (Stoddard & Adair's Long Method) であつた旨記載している。KRÁL 等 (1934) は血色素量は 50% に減ずることありと言う。次に HOMUTOV (1936) は傳貧馬に於ける血色素量は患馬の症狀により 2% まで下降するが, 普通 4～7% の間を動搖すると報告した。また JAKOB (1937) は本症馬の血色素量は時に 20% 以下に低下する事實を承認しているが, 同時に斯る血色素の減少は多く慢性馬に證明さるゝと論じた。SÖNTGEN (1940) は血色素量 60% (Sahli) 以下のものを傳貧疑似, また 40% 以下のものをば同眞症馬と考えると言う。なお ROBIN (1933), FORTNER (1938[28], 1939) 及び小倉 (1947) もまた本症に於て血色素量は減少すると發表している。

以上紹介した如く, 傳貧馬血液の血色素量に

關する報告は例外なく終局に於ては血色素量の減少を承認したもののみである。

B. 血色素係數或は血液價

血色素係數の昇降に關する問題は傳貧と人の悪性貧血との病性比較の上からも喧しく論議されているところである。然し，馬の健常血色素量は個體差及び生理的動搖の甚しいものなることとは既に述べた通りであり，また赤血球數に關しても略々同樣のことが言える。次に血色素量の測定具たる Sahli の血色素計そのものが精度に於てかなり缺陷のあるものなることも周知の如くである。かゝる諸事實はいきおい馬の血色素係數の求め方それ自體に異論を生じる原因となり，ひいては傳貧馬血液に於ける該係數の昇降に就て異說が對立する1因を成すものと考えられるのである。

ともあれ，こゝに馬の血色素係數算出方法に關する提唱を紹介する。SEYDERHELM 父子 (1915) は SAHLI に從つて赤血球數 800 萬に對して血色素量 60% (Sahli) なるものを標準値，即ち血色素係數 1 と決めた。WIRTH (1919) 及び SCHERMER (1926) はこの方式を踏襲した。また HUGUENIN (1918) は赤血球數 800 萬，血色素量 80% (Sahli) を以て1とし，GEWENIGER (1929) はこれに準據している。次に石井 (1939) は赤血球數 800 萬に對して血色素量 70% (Sahli) を示すものを1とした。

而して，健康馬に於ても血色素係數は多少動搖するものであることは勿論であつて，その健常値について WNUCK (1922) は 1.71，GEWENIGER (1929) は 0.95～1.20，SCHERMER (1928, 1929) は 0.80～1.20，また DREMJATSKY 等 (1929) は 0.82～1.20 と記している。次で SÖNTGEN (1940) は臨床上傳貧の疑いのない被檢牝馬 100 頭中1頭は 0.7，1頭は 1.0，3頭は 1.1，5頭は 1.2 であつて，大多數のもの，即ち 90 頭は實に 1.3～2.6 を示したと言う。なお HÜBNER (1924) は赤血球1個の血色素含量は 12.2～22.5×10^{-12} g なりと記している。

傳貧馬の血色素係數に就て始めてその昇降を論じたのは SEYDERHELM 父子 (1915) であろうが，それ以前 OSTERTAG (1890)，CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907)，FRIEDRICH (1908)，SCHLATHÖLTER (1910) 及び KRYNITZ (1913) は何れも赤血球色調の稀薄なる事實を指摘した。また VAN ES 等 (1911) は血色素の減少は赤血球の減數に比較して一層顯著であると報告しているのであつて，總てこれ等研究者によつて記述された所見は血色素係數の低下を示唆するものと考えられる。爾來該係數の下降を主張する研究者は少く，僅かに WIRTH (1919) は人工感染馬5頭中4頭で血色素係數の低下を認めたと言い，次で SCHAAF (1923) が被檢馬 9 頭中4頭に於て斯る所見に遭遇し，また DREMJATSKY 等 (1929) は1仔馬の傳貧例で 0.67～0.80 を示すのを目撃したとする記載を見るのみである。

ところが兩 SEYDERHELM (1915) は 12 頭の傳貧馬全例が血色素係數の上昇を示した事實を發表し，この所見を以て本症と人の悪性貧血が同一病性のものなることを主張する1論據として揭げて以來，傳貧馬に於て該係數の上昇を認めたと言う研究者が多數現われた。即ち，SCHAAF (1923)，HÜBNER (1924)，SCHERMER (1926, 1929, 1934)，QUENTIN (1933)，VERGE (1933)，KRÁL (1934)，KRÁL 等 (1934)，CARRÉ et VERGE (1935)，ZWICK (1935)，BOSNIC (1936)，MENSCH (1936)，WEBER (1936)，HOFFERBER (1937)，JAKOB (1937)，RASCH (1937)，FORTNFR (1939)，石井 (1935, 1939[65], 1940[68])，及び石井・中村 (1942) 等は何れも SEYDERHELM 父子 (1915) の血色素係數上昇說を1部若しくは全面的に支持する態度をとつた人々である。

而して，上記研究者中，SCHAAF (1923) は 9 頭中2頭に於て血色素係數の上昇を認めたと記している。HÜBNER (1924) は被檢馬5頭中4頭ではその赤血球1個當りの血色素量は 16.7～21.1×10^{-12} g で健康馬のそれに比較して增加し，殘り1頭に於ては 12×10^{-12} g で健常値以下であつた旨報告した。また GEWENIGER (1929) は人工感染及び自然感染馬計 23 頭の檢査成績から，傳貧馬に於ける血色素量の增減は赤血球數のそれに平行しないから，血色素係數は上昇すると結論し，SCHERMER 等 (1928) またこれと同

一主旨の論をなしている。更にまた SCHERMER (1929) は傳貧馬 19 頭の平均血色素係數は 1.33 であつたと發表している。續いて氏 (1934) は 2 頭の本症馬に於てそれ等の血色素係數は病期の推移に從つて 0.5～1.6 の間を動搖する事實に遭遇したと言い，MENSCH (1936) の 1 例では 1.40, 0.98 及び 1.60 を示した。次に BOSNIC (1936) によると血色素係數 1.4 を示したもの 2, 3 頭を認めた由である。JAKOB (1937) は傳貧の經過中血色素係數は或は上昇し，或は下降するが，概して 1.2 以上のことが多いと述べている。また RASCH (1937) は血液像に變化のある時は常に該係數の上昇を認めると稱したが，FORTNER (1939) は傳貧に於ける血色素係數の上昇は著明なものではなく，その意義は低いと結論した。次で石井・中村 (1942) は人工感染馬 15 頭に就き血色素係數の時期的動搖を追及したところによると，該係數は貧血期から貧血恢復期に於て上昇するもので，28 發作中 21 發作 (75%) は斯る傾向を示したと言う。また氏等は血色素係數は通例赤血球の減少に伴つて逆に上昇し，而もこの上昇は赤血球數の恢復期に於て最も著明に現われるもので，普通 1.2～1.4 を示すと記載している。

一方に於て，WIRTH (1919) は人工感染馬 5 頭中 4 頭は感染前に於て血色素係數 1 以上を示し，病期の進行するに從つて下降したが，殘り 1 頭では却つて上昇するのを認め，結局本症に於ける血色素係數は健常値に略々等しいものと解している。FRÖHNER (1919) 及び WULFF (1930) は傳貧馬血液の血色素量の增減は概して赤血球數に比例すると述べ，また葛西等 (1931) は自然感染馬 45 頭及び人工感染馬 5 頭計 50 頭を檢査した結果，本症の重症例の 1 部に血色素量に比較して赤血球數の過少なるものを認むるも，大多數の例に於ては兩者は平行するものなりと發表した。而して以上諸家の觀察した事實は何れも本症に於ける血色素係數は略々健常値に等しいものなることを示唆するものの如く推測されるが，LEMÉTAYER (1933) の觀察例では該係數は健常値に等しいか高いかであつたとのことである。小倉 (1947) は明かに赤血球と血色素量は平行するものと考えている。

なお HUGUENIN (1918) は本症馬血色素係數は或は上昇し，或は下降するもので，一定しない旨發表した。

かくして傳貧馬に於ける血色素係數の增減に關する先人諸氏の見解は相當數の不變說及び 1,2 の不定說が發表されているにしても，歷史的には下降說に始まり，上昇說に歸着した觀がある。然し血色素係數の上昇を認めるとする研究者の報告も，これ等を少しく冷靜に檢討するとき，それ等報告中には實驗記錄を提示することなしにかゝる論をなすものも少くない一方，SCHERMER 等 (1928) 及び GEWENIGER (1929) の如く，血色素量は赤血球數と平行的に增減しないと言う事實を以て直ちに血色素係數の上昇なりとする研究者もあつて，筆者等はかゝる說を是認するに躊躇するものであるが，石井・中村 (1942) の業績は少くとも人工感染馬に於ける該係數の增減經過を或程度究明し得たものと考えるものである。

4. 赤 血 球

A. 赤血球數

健康馬の赤血球數に關する主な記載を紹介すると次の通りである。

CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907)—700萬；佐々木・城井 (1909)—750萬；GASSE (1910)—牡 850～990 萬，平均 900 萬，—牝 500～830 萬，平均 690 萬，—騸 780～930 萬，平均 850 萬；FRÖHNER (1919)—650～700 萬（健常最低値は 620 萬にして，500～600 萬を輕度貧血，400 萬を中等度貧血，また 200～300 萬を高度貧血と見做す)；長尾 (1920[121], 1924) —530～780 萬，平均 679 萬；HÜBNER (1924)—510～899 萬，平均牡 907 萬，牝 754 萬，騸 714 萬；ARNDT (1925) —593～781 萬，平均 701 萬；SCHERMER(1926)—650～900 萬；WITTMANN u. KRÖCHER (1927) —750 萬；小華和 (KOHANAWA) (1928)— 641～868 萬，平均 720 萬；DREMJATSKY 等 (1929) —700～1,000 萬，—仔馬 1,170 萬；GEWENIGER (1929)—650～800 萬，—仔馬 600 萬；SCHERMER(1929)—650～900 萬，平均 770 萬；TOTZEK(1929)—760 萬；石井・渡邊 (1930)—583 及

び 648 萬；葛西等 (1931)—781〜1,048 萬；BALOZET et AOUSTIN (1934)—223 萬 (驢)；JAKOB (1937)—700〜1,000 萬，平均 850 萬；小倉(1947)—700〜900 萬となつている。また SÖNTGEN (1940) によれば，臨床上異狀のない牝馬 100 頭に於て 500 萬以下—3 頭，500〜600 萬—15頭，600〜700 萬—38 頭，700〜800 萬—20 頭，800〜900 萬—18 頭，900 萬以上—6 頭であつた由である。上記 HAUBER(1924) の報告は溫血種及び冷血種合計 50 餘頭に於ける研究成績であるが，氏は同時に運動及び勞役に因つて赤血球數は增加すると述べている。また石井・渡邊(1930) の所見は健康馬 2 頭を 4 カ月間連續檢査した場合の平均數である。

斯の如く健康と見做された馬に於ても，個體によりその保有赤血球數に 500〜1,270 萬からの動搖ある事實は今後傳貧馬の赤血球の增減を論ずる場合最も留意すべき問題であつて，特に偶發症例を檢査するに當つて，假にその赤血球數が 700 萬あつたからと言つて，この數値を以て直ちに被檢馬に於ける赤血球の減少を否定することは出來ない反面に於て，赤血球數 500 萬の馬に遭遇した際，一概にこれを輕度乃至中等度の赤血球破壞の結果と速斷することの不當なる所以を示唆するものであろう。

傳貧患馬に於ける赤血球減少を暗示する記載として，FRÖHNER (1886) は血液が色調稀薄となり，水樣を呈し，赤血球と白血球の數比が 150：1 となつた症例を報告しているのを見る。次で CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907) は發病 2〜4 日で健常數 (700 萬) より 150〜200 萬の減少を見，急性例の瀕死期に於ては 400 萬に滿たぬものあり，また亞急性例では 200〜300 萬に激減し，更に甚だしきに至つては 100 萬以下に貧血する場合ありと述べた。玆で氏は赤血球數は病型及び病期によつて變化するものであると言う極めて重要な見解を披瀝した。爾來今日に至るまで發表された殆んど全ての報告は，その被檢例の病型如何を問わず，終局に於て赤血球の減少する事實を認めているようであるから，いちいち文獻を列擧する煩を避けることとして，既往報告中赤血球 300 萬以下に減少した症例を記載するものを紹介する。GARRÉ et VALLÉE (1906, 1907)—100 萬以下；HEMPEL (1908〜09)—81 萬餘；KINSLEY (1909)—100 萬餘；MACK (1909)—170 萬；MOHLER (1909)—200 萬；大塚 (1909, 1910)—100 萬以下；佐々木・城井(1909)—112萬；臨時馬疫調査委員會 (1911)—100萬以下；TODD & WOLBACH (1911)—200〜300 萬；VAN ES 等 (1911)—100 萬以下；SOHNS u. SOETEDJO (1917)—200萬 以下；STADLER (1917)—123 萬餘；FRÖHNER (1919)—260萬；SCHAAF (1923)—148萬；de KOCK (1924)—200萬以下；HÜBNER (1924)—148萬；RÓZSA (1927)—60 萬；石井・渡邊 (1930)—160 萬；葛西等 (1931)—93 萬；WEIDLICH (1932)—100萬；LEMÉTAYER (1933)—25 萬；QUENTIN (1933)—200 萬；ZWICK (1935)—100 萬以下；BOSNIC (1936)—130 萬；WEBER (1936)—13 萬；JAKOB (1937)—200 萬以下；中村 (1938)—100 萬以下；三浦等 (1947)—110 萬となつているのであつて，叙上の報告によつてみても本症に於ける赤血球の減少は如何に顯著なものであるかを覗い知ることが出來る。殊に WEBER (1936) の報告する例はたとえ斃死前 3 時間の所見とは言え，驚歎に價するものと考えられる。

然し他方に於て，全經過を通じて赤血球減少を認めなかつた例に遭遇している研究者もある。即ち VAN ES 等 (1911) の報告によると，人工感染馬に於ては赤血球の減少は必發の現象ではなく，著明な貧血を呈したものは寧ろ少數例に止り，數頭は赤血球が增加したまゝ死の轉歸をとつた由である。WIRTH (1919) も赤血球の減少を來さぬ 1 例を目擊したが，氏はこの所見を以て患馬が水を飲まなかつたためではないかと考えた。而して氏は急性經過の斃死馬に於てはかゝる病例も稀でないと附言している。また BEDERKE (1921) の人工感染馬 30 頭の所見によれば，全例の約 1/4 では死に至るまで赤血球は健常數を保つたとのことである。HABERSANG (1921)* は

* HABERSANG (1921): Beitrag zur Biologie des Erregers der infektiösen Anämie des Pferdes. *Monatsh. Tierklk.*, **32**, 1 [WULFF, H. (1930)].

人工感染馬に於て赤血球數が標準以上に増加するのを見たと言う。その後 HOMUTOV (1936) は，甚急性または急性型では病初赤血球數 600〜800 萬のものが，末期に至つて 900〜1,000 萬に増加する場合ありと述べ，且つ傳貧に於て貧血は亞急性及び慢性型のもののみに認められ，而もかゝる貧血は時に進行性なこともあるが，概して一過性であると言う注目すべき發表をした。また最近久池井等 (1947) は傳貧血清注射後 23 日の經過を以て斃死せる 1 例では赤血球數は "意外にも變化を示さない" と述べている。

上述の如く全病期を通じて赤血球の減少を來さぬ例が少數ながら記載されているが，一過性の赤血球増多，若しくは相當期間に亘つて赤血球數の減少せざる症例を報告している研究者もある。卽ち SOHNS u. SOETEDJO (1917) は被檢例に於て始め著明な貧血を認めたが，患馬を長期間休養せしめたところ，赤血球は再生過剩 (Hyperregeneration) をすら呈したと言う。また SCHALK & RODERICK (1923) は 14 年間赤血球は殆んど減少せざるのみならず時に健常値以上に増加しつゝ，末期に至つて始めて顯著な貧血を來した 1 帶毒馬に就て記述している。次に SCHERMER (1934) は病初赤血球數 1,200 萬を示し，その後發熱があつたにもかゝわらず依然として貧血を來さざるのみか，却つて健常數の 2 倍に増加したが間もなく赤血球減少 (420〜490 萬) を起した 1 例及び同じく初診時 (發熱中) 1,000 萬の赤血球を有していたものが次で 500 萬以下に減少した 1 例に重大な關心を寄せている。而して氏はかゝる事實から，赤血球増多を以て傳貧の或る病相 (Phase) に見らるゝ 1 現象と解すべきであろうと結論した。

こゝに赤血球數と豫後との關係に言及した報告を紹介する。WIRTH (1919) は致死的經過を辿る急性患馬に於て赤血球減少が皆無か極めて輕微な場合が存する反面，赤血球數が激減しているにもかゝわらず良く長期間生存する症例を認める事實から，赤血球數と豫後との間に明確な相關關係が成立しないと論じている。ところが葛西等 (1931) は 300 萬以下に貧血した患馬の豫後は概ね不良なる事例を認めた。

以上の如く本症經過中には原則として貧血を來すものであるが，甚急性致死的經過例の 1 部及び或る病期に於て赤血球減少を呈さぬものが存在することは事實であると思われる。然し吾人が血球數の増減と呼稱しているのは血液 1 mm^3 中の血球數の増減であるから，馬體が濃血症 (Anhydraemia) 若しくは水血症 (Hydraemia) に陷つた場合，かゝる數値は馬體の全血球數の増減を推測すべき正確な尺度となり得ないものであることに留意すべきであろう。

B. 赤血球減少と病期,特に發熱との關係

前述の如く，本症では原則として貧血を來すものであることは一般に認めらるゝ事實であるが，次に赤血球の減少と病期との關係に言及した報告を紹介する。

CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907) は赤血球の減少は發病 2〜4 日で極限に達するが，病型及び病期の異るに從つてその増減樣相は一樣でないと言う甚だ示唆に富む發表を行つた。次に大塚 (1909) は初期には健常値と大差なしと言い，同年佐々木・城井 (1909) は急性期には變化はないが貧血期に至つて減ずると記載している。降つて WIRTH (1919) は病勢が急性であれば急性なるほど，また慢性例では病期が進むに從つて赤血球の減少は顯著であると述べた。長尾 (1920)[121] は大塚 (1909) 及び佐々木・城井等 (1909) と異り，貧血の發現するのは初期である旨記している。續いて BAARS (1921) は有熱期に減少すると述べ，BLUM (1930) は熱發作の初期に於て赤血球減少を認めた。また葛西等 (1931) は熱發作中及びその直後まで赤血球は減少し續ける旨報告している。DOBBERSTEIN (1934) は初期，末期及び有熱時に限つて赤血球の減少を認めると稱した。PANISSET (1931) によれば熱發作の發現と共に赤血球は減少し始め，有熱期中減少するとのことである。VERGE (1933) は赤血球の減少は發作熱の高さとその稽留期間の長短に比例すると述べ，CARRÉ et VERGE (1935) も同樣の見解を發表している。ZWICK (1935) は初期には貧血せずして，かえつて赤血球の増加を來すことがあるが，通例初期，

末期及び有熱期には赤血球の減少を認めると論じた。翌年 GRIFFIN & BROSE (1936) は赤血球の最減少期は熱極期，またはそれから 12〜24 時間以内であつて，爾後 5〜7 日にして多くは發作前の數に復するが，1 部患馬では熱休止期に於ても相當な貧血を認めたと言う。同年 WEBER (1936) は患馬が解熱すると赤血球は増加し始め，發作毎に貧血は顯著になると報告した。次で HOFFERBER (1937) は ZWICK (1935) と同様の見解を發表し，JAKOB (1937) は熱極期に赤血球の減少著明なりと記載している。

以上年代順に羅列された先人の諸業績の示すところは必ずしも明確なりとは言えぬものがあり，また相互に一致しない點も多少あるにしても，讀者はその中から本症に於ける赤血球減少の様相に就て相當明確な知見を汲みとられたことと思うが，猶幾多釋然たり得ない點が殘されているのを感知さるゝであろう。こゝに於てこの種の問題に對して不斷の努力を拂い來つた石井氏によつて代表される一門の業績，即ち石井・渡邊 (1930)，石井 (1939)[65]，石井・中村 (1935, 1942) 及び中村 (1938) の報告を一括紹介することとしたい (第 2 圖參照)。氏等は多數の自然感染馬及び人工感染馬につき連續血液檢査を實施した結果，貧血と病期との關係に就て次の如き結論に到達した。即ち檢査例の 99% までは發作中に貧血を呈し，2〜14 日にしてその極に達し，やがて恢復に向うものであつて，熱分利後に至つて始めて貧血した例は皆無であつたが，少數例では全く貧血しなかつた。而して赤血球數は概して發作前に一時増加の傾向を示し，中には發作初期まで増加するものが存する。但し，初回發作のものではその過半數 (60%) に於て，發熱直前に貧血の兆を呈し，發作回數を重ぬるに從つて，前述の如く發熱中に貧血を來すようになる。また個々の發作に於ける赤血球の減少程度を追及したところによると，全發作の 60% 以上は 100 萬以上の減少を示し，これ等の中約 30% までは赤血球の損耗實に 200 萬を越えるものであつた。次に同一病馬の各發作に於ける赤血球減少程度は經歴發作回數には無關係であつて，專ら發作熱の高低と稽留期間の長短に左右され，また個體の貧血度は過去の發作數に支配されるから，短時日内により多くの發作を反復したものほど貧血は著明で，且つその恢復は遲延する。從つて本症末期に於ては急性經過馬よりも亞急性患馬の方がより高度の貧血を呈するのである。

以上述べた石井等の見解に從つて，前記諸家の報告を再檢討する時，それ等多くの記載は實は傳貧馬が示す貧血の實相を單に斷片的に，若しくは漠然と說明しているに過ぎないことが理解されるであろう。而して本症經過中最も著明な症狀を呈する 1 病期たる有熱期及びその前後期間に於ける赤血球の增減について充分な分析を行つていない點に石井氏等以外の既往研究の最大缺陷が存するものと思考される。

C. 赤血球の性狀，特にその形態

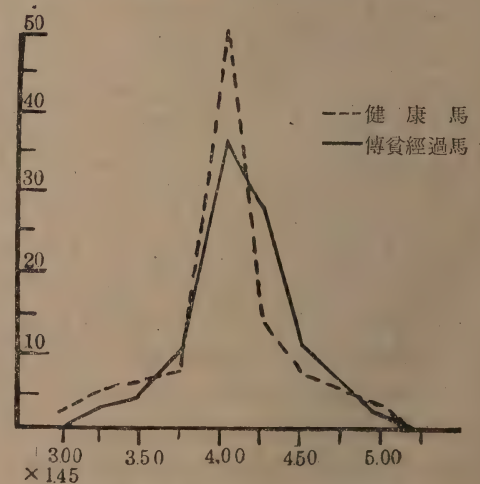
赤血球不同症 (Anisocytosis) 健康馬赤血球の大いさ (直徑) については CÉSARI (1913) は 4〜7 μ，FRÖHNER (1919) は 3.8〜7.6 μ 平均 5.8 μ，WIRTH (1919) は 4.0〜7.5 平均 5.6 μ，また小華和 (1928) は 3.3〜7.7 μ なりと發表している。次に石井等 (1942) は日本内地馬 20 頭に於ては 3.987〜7.960 μ，また朝鮮馬 10 頭にありては 4.35〜7.96 μ なりと言う。更に渡邊等 (1942) 20 頭に就いての研究成績によれば 3.5〜6.5 μ である。その後小倉 (1947) は馬の赤血球の大いさは品種によつて異るものであつて，驢馬—5.0〜8.4 μ，支那馬—5.0〜7.4 μ，比島ポニー—4.5〜7.4 μ，宮古馬—4.5〜7.4 μ，改良日本馬—4.0〜6.9 μ であつたと記述した。

本症馬に赤血球不同症を認めた研究者は甚だ多い。即ち，FRÖHNER (1886, 1919)，OSTERTAG (1890)，CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907)，HEMPEL (1908〜09)，大塚 (1909, 1910)，佐々木・城井 (1909)，FINZI (1911)，VAN ES 等 (1911)，LORSCHEID (1916)，HUGUENIN (1918)，ABELEIN (1919)，BAARS (1921)，KELSER (1923)，SCHAAF (1923)，DE KOCK (1924)，WARRINGSHOLZ (1924)，SCHERMER (1928)，GEWENIGER (1929)，KRUPSKI (1930)，WULFF (1930)，葛西等 (1931)，ROBIN (1933)，VERGE (1933)，KRÁL (1934)，CARRÉ et VERGE (1935)，ZWICK (1935)，HOFFERBER

(1936)，中村 (1938)，石井 (1940)[68]，石井等 (1942)[72]，渡邊等 (1942) 及び小倉 (1947) は何れも本症に於て多少に拘らず不同赤血球症を認めたと言う。

これに對して，僅かに OSTERTAG (1908)，SCHLATHÖLTER (1910)，WIRTH (1919) 及び石井・渡邊 (1930) は夫々の報告に於てかゝる所見を否定しているのを見るに過ぎない。而も石井は 1940 年に至つて，やはり赤血球不同症の存在を肯定したことは前述した通りである。

從つて，本症に於ける赤血球不同症の出現は最早確定的事實と考えられるのであるが，最近までその性格に關する數字的裏付けに見るべき研究が發表されなかつた。即ち大多數の研究者は大型及び小型赤血球の混合した形に於て赤血球不同症を認めているのであるが，そのうち佐々木・城井 (1909) は小型赤血球が多數を占め，大型のものは少いと言う。MACK (1909) は 4 頭中 1 頭で多數の Megalocyte を觀察し，FRÖHNER (1919) も 9.5 μ に達する赤血球を見，GEWENIGER (1929)，VERGE (1933) 及び小倉 (1947) も亦 Megalocyte を認めると發表した。これに反して OSTERTAG (1890) 及び大塚 (1909, 1910) は小型赤血球の出現を經驗したと記している。次に赤血球不同症の性格を數字的に示したものを紹介すると，FINZI (1911) の 3.0～15.0 μ，ABELEIN (1919) の 3.5～7.0 μ，FRÖHNER (1919) の最大 9.5 μ，SCHAAF (1923) の 2.0～9.0 μ，WULFF (1930) の 3.0～7.4 μ 及び ZWICK (1935) の 2.0～9.0 μ なる記錄が見當るだけである。一方かゝる赤血球不同症の出現頻度を具體的に記述した報告は同樣に少いが，MACK (1909) は 4 頭中 1 頭に多數の Megalocyte を認めたと記し，大塚 (1909, 1910) は往々萎縮赤血球を觀察したと言う。ABELEIN (1919) は"頻繁に"，また BAARS (1921) は人工感染馬及び自然感染馬計 5 頭全例にこれを見たと記述している。次に HUGUENIN (1918) は 20 頭中 4 頭に，また HOFFERBER (1937) は稀ならず遭遇したと報告した。ところが FRÖHNER (1919) は少數例に著明な不同赤血球症を認めたと言い，DE KOCK (1924) は發作の長いものに限つてかゝる所見を呈したと發表し，次に葛西等 (1931) は貧血高度なものに於て，また ZWICK (1935) は稀に同樣の變化を目擊した由である。最近小倉 (1947) は健康日本馬に於ける赤血球の大いさは概して 7 μ 以下であるが，傳貧馬では 8 μ を超える巨大赤血球 (Megalocyten) が多數出現 (1 視野につき數個またはそれ以上) するもので，氏は 10.5 μ に達するものを認めたと報告している。

石井等 (1942)[72] は人工感染朝鮮馬 25 頭に就てそれ等の病性を考慮せずに，各馬毎に Price-Johnes 曲線を畫いてみたところ，15 頭に於てはその峯が右方移動したが，6 頭にありては峯の位置に變化なく，また 4 頭では微に左方移動を來すのを認め，且つ 25 頭例外なくそれ等の曲線は夫々の高さを減じて緩い丘陵性を呈したと述べた。また氏等は同じく人工感染朝鮮馬 12 頭を用い，その病期に從つて連續實驗した成績に基いて，發熱と共に曲線の峯は右方移動して熱分利後に極限に達し，爾後徐々に正常に復歸し，かゝる峯の右方移動及び曲線の丘陵化は貧血の顯著なるもの程著明であるが，熱發作中一過性に小型赤血球の增加を認めることがあると發表している (第 1 圖參照)。なお該報告の示すところでは，傳貧に於て 3.5 μ 以下及び 8.7 μ 以上のものは認められていないようである。同年渡邊等 (1942) は自然感染傳貧馬 70 頭，數種の傳染病患馬約 30 頭及び健康馬 20 頭に就て石

第 1 圖　馬血球の Price-Johnes 曲線
——石井・田中・米田 (1942) より——

井等 (1942)[72] と同様に，それ等の赤血球直徑及び Price-Johnes 曲線を觀察した報告中で，傳貧馬に於て Price-Johnes 曲線の峯が右方偏移する事實を確認すると共に，本症馬中にはその峯が左右偏移するものの存する旨を强調して次の如く述べた。卽ち 70 頭の傳貧馬中，該曲線の峯が右方偏移したもの 50 頭 (71.4%)，左方偏移例 7 頭 (10%)，左右偏移例 6 頭 (8.6%) で，正常に近いもの 7 頭(10%) であつた。また急性型患馬 48 頭中，右方偏移例は 32 頭(66.7%)，左方偏移例 5 頭 (10.4%) 及び左右偏移例 6 頭 (12.5%) で，正常に近いもの 5 頭 (10.4%) を數えた。次に慢性型患馬 22 頭では右方偏移例は 18 頭 (81.6%) で壓倒的に多く，左方偏移例及び正常に近いものは各 2 頭 (9.2%) 宛に過ぎず，左右偏移例は皆無であつたと記述している。なお氏等は傳貧馬の赤血球直徑は 3.0〜8.5 μ を示し，健康馬及び他の傳染病患馬のそれに比較してその大いさは甚だ不揃であると附言した。

傳貧馬に於ける赤血球不同症の出現に關して成された少からぬ發表中 上記兩氏等の報告は最も豊富な實驗記錄を提供した研究成績であつて，筆者等は これ等文献に接して始めて本症の赤血球不同症なるものの實態に 觸れた感を抱いた。

異型赤血球症 (Poikilocytosis) 傳貧に於て異形赤血球の出現を見たと言う報告は 餘り多くないが，FRÖHNER (1886)，OSTERTAG (1890)，CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907)，FRIEDRICH (1908)，KINSLEY (1909)，MACK (1909)，大塚 (1909)，佐々木·城井 (1909)，FINZI (1911)，VAN ES (1911)，KRYNITZ (1913)，LORSCHEID (1916)，HUGUENIN (1918)，ABELEIN (1919)，SCHAAF (1923)，WARRINGSHOLZ (1924)，KRUPSKI (1930)，VERGE (1933)，KRÁL (1934)，KRÁL 等 (1934) 及び CARRÉ et VERGE (1935) の發表は何れもかゝる異常赤血球を 認めたと言う報告である。

然し，OSTERTAG (1908)，HEMPEL (1908〜09)，SCHLATHÖLTER (1910)，WIRTH (1919)，DE KOCK (1924)，SCHERMER (1928)，石井·渡邊 (1930)，葛西等 (1931) 及び石井 (1942) はこれに對して明かに否定的見解を 表明している。

次に所謂異型赤血球なるものの 形態については，FINZI (1911) はビスケット狀，紡錘狀，蔓陀羅華狀及び緡錢狀血球が出現すると言う。また VAN ES 等 (1911) は圓鋸狀及び緡錢狀赤血球を見たと述べ，LORSCHEID (1916) は多數の蔓陀羅華狀のものと，少數の緡錢狀血球に遭遇した由である。更に ABELEIN (1919) は亞鈴狀，梶棒狀，若しくは蔓陀羅華狀赤血球を，また GEWENIGER (1929) は蔓陀羅華狀のものを認めたと言うことである。VERGE (1933) 及び CARRÉ et VERGE (1935) はビスケット狀，槓狀及び梶棒狀血球を觀察した。次に KRÁL 等 (1934) は赤血球の形態は不正となると述べた。

ところが，異型赤血球の出現を記載する報告者必ずしもかゝる所見を 重視しているのではなく，FRIEDRICH (1908) を除く他の全ての研究者の發表は 單に異型赤血球を 見たと言うに止り，これに特別な意義を認めていない樣である。卽ち，大塚 (1909) はかゝる赤血球の異常は輕微なりと言い，VAN ES 等 (1911) は 1,2 の例で輕度の異型赤血球症を認めたに過ぎず，KRYNITZ (1913) は瀕死期の 1 例でこれを見たと述べている。また SCHAAF (1923) は餘りこれを見ないと報じ，WARRINGSHOLZ (1924) は 1 例で少數のかゝる赤血球に遭遇したと記述している。更に ABELEIN (1919) の如きは該異型赤血球が塗抹標本全面に分布することなく，局部的に集合する傾向を示す事實から，このものは人工產物ではないかを疑うと附言しているのである。

斯くの如く，傳貧に於ける異型赤血球の出現，その性格及び發現頻度等に就ては，何等系統的研究の 發表されることなく 今日に 及んでいる。また 1920 年以降これに關する報告も 急激にその數を減じた。これらの事實は多くの研究者が本症に於ける 異型赤血球出現の意義を副次的現象と考えるに至つたことを 示すものではなかろうか。

有核赤血球 (Erythroblast) 及び Howell-Jolly 小體 DE KOCK (1924) が示唆している如く，健康馬に於ても流血中に往々有核赤血球が認めらるゝもののようである。石井 (1942)

は健康馬23頭中4頭から有核赤血球（Normoblasten）を検出している。従つて，傳貧馬でかかる赤血球の出現消長を云々する場合，それがNormoblasten以外の有核赤血球であるか，またはその多寡が論議の中心となるべきであろうが，一應本症に於ける有核赤血球の出現に關する業績を紹介する。

KINSLEY (1909)，MACK (1909)，佐々木·城井(1909)，FINZI (1911)，FROEHLICH (1916)，LORSCHEID (1916)，HUGUENIN (1918)，長尾(1919[120]，1920[121])，WIRTH (1919)，BAARS (1921)，LÜHRS (1922)，SCHAAF (1923)，DE KOCK (1924)，SCHERMER (1929)，石井·渡邊 (1930)，KRUPSKI (1930)，葛西等 (1931)，ROBIN (1933)，VERGE (1933)，KRÁL (1934)，RICHTERS (1934)，CARRÉ et VERGE (1935)，ZWICK (1935)，中村(1938) 及び 石井 (1942) は何れも傳貧馬に於て多少なりとも有核赤血球の出現を認めたと述べているが，OSTERTAG (1908)，HEMPEL (1908～09)，大塚 (1909)，SCHLATHÖLTER (1910) 及び VAN ES 等 (1911) はかゝる異常血球を認めないと報告している。

次に上記有核赤血球の出現を報じた發表の中からこれに關する記載の具體的なものを拾つてみることとする。MACK (1909) は4頭中1頭で斃死前3日に白血球1,000個に對して7個の割にかゝる赤血球を見たと言い，佐々木・城井(1909) は 10% の Normoblast 及び 0.2% の Megaloblast を認めたと記載した。次に LORSCHEID (1916) は有核大型赤血球に遭遇し，HUGUENIN (1918) は Schwere Anämie で Mikroblasten 及び Normoblasten 各1個宛を見た由である。長尾 (1919)[120] は全被検例9頭に於てやはり有核赤血球の出現するのを觀察し，その數は白血球100個に對して0.2～3.0個の割であつたと言い，次で (1920)[121] 全赤血球の 0.4～4.0% に當る普通有核赤血球を認めたと記している。更に WIRTH (1919) の人工感染例に於ける觀察によると，有核赤血球は初回發作時に多數現われたとのことである。BAARS (1921) は極めて僅少の Normoblasten を認めたに過ぎずと述べ，SCHAAF (1923) は Mikroblasten 及び Makroblasten を認めたが，Megaloblasten は全く見られなかつたと言い，本症に於ける Megaloblasten の出現を明確に否定し，且つ上記の所見は傳貧特有のものに非ずと言う重要な發表を行つている。DE KOCK (1924) もまた本症に見らるゝ有核赤血球はその性格に於て健康馬に現わるゝものと大差なしと論じた。次に石井・渡邊 (1930) は有核赤血球は傳貧の病期とは無關係に出現すると記し，また KRUPSKI (1930) は該血球は二次性貧血例にも認めらるゝことを指摘した。ところが葛西等(1931) は發作時またはその直後，貧血の有無とは無關係に Normoblast を認めると報告した。その後 VERGE (1933) 及び CARRÉ et VERGE (1935) はともに Megaloblaste を見ると述べている。然るに，石井 (1942) は自然感染及び人工感染馬に就て觀察したところ，發熱中のもの19例中6例及び熱分利期のもの5例中2例に，また分利後のものでは20例中6例に Normoblast を認め，且つかゝる赤血球は熱發作を契機として比較的多數の馬に見られたと言う。なお氏は有核赤血球の出現は病性の重い馬に於て著しかつたと記している。その後小倉(1947) は葛西等 (1931) と同一知見を發表した。

以上の業績から，本症の發熱期及びその後の或る期間に於て有核赤血球は相當の頻度に出現するものなることは略々明かなりと言えよう。然し，佐々木·城井 (1909)，VERGE (1933) 及び CARRÉ et VERGE (1935) が記述している如くかゝる有核赤血球中に Megaloblasten が含まれているか否かについては斷定し得ない。何となればこれ等研究者の報告中に，それ等の人が見たと稱する Megaloblaste なるものの形態に關する詳細な記載が缺けている爲である。また傳貧の惡性貧血說が一應否定された今日では，上記の諸氏が認めたと言う Megaloblaste は實は單なる Macroblast か，若しくはやゝ大型のそれであつたろうと考えるのが妥當ではあるまいか。

次に Howell-Jolly 小體（以下 H-J 小體と略稱することあり）に就て述べる。健康馬に於ても本 H-J 小體を認めるものであることは石井

(1942) が指摘したところであつて，氏によれば23頭中6頭の流血中にかゝる小體が現われた由である。從つて，傳貧馬に於てH-J小體が論議されるのは單にその出現頻度だけの問題であろうと思われる。

CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907) は傳貧馬の血中には鹽基性アニリン色素で *Piroplasma* 樣微小體を包藏する赤血球が多數現われると述べているが，この微小體は今日吾人がH-J小體と呼ぶものと同一物ではあるまいか。續いて，FRÖHNER (1919), BAARS (1921), SCHAAF (1923), GEWENIGER (1929), 石井·渡邊 (1930), KRÁL (1934), ZWICK (1935), 中村 (1938) 及び石井 (1942) はやはり傳貧馬でH-J小體を見たと述べているが，葛西等 (1931) 及び小倉 (1947) はこれを證明しないと發表している。なお BAARS (1921) は全被檢馬5頭で，また石井 (1942) は熱發作期にある患馬20頭中8頭に於て本小體を檢出したと言う。

H-J小體が有核赤血球の核遺殘物であるならば，かゝる小體を含有する赤血球は有核赤血球より更に多くの機會に認めらるゝ道理なるにも拘らず，これに關する報告は上述の數篇に過ぎないのは一見奇異に感じられる。然し，本小體は健康馬にも認めらるゝ爲に研究者がこれに關する所見を特に强調しなかつたのではないかとも考えられ，また一面に於て，H-J小體含有赤血球を有核赤血球と誤り記載したものも中にはあつたのではあるまいかとも推測されるのである。

なお Cabot 小體については石井 (1942) はこれを認めなかつたと記述している。

鹽基嗜好顆粒性赤血球及び多染性赤血球　健康馬に於てかゝる赤血球を認めたと言う報告は未だ發表されていないようである。

傳貧馬に於て鹽基嗜好顆粒性赤血球の出現を記載する報告中，HUGUENIN (1918) は Schwere Anämie の檢索に當つて20回の檢索中4回に於て，WIRTH (1919) は人工感染馬初回發作時に多數，BAARS (1921) は被檢馬5頭中1頭に於て唯1度，SCHAAF (1923) は9頭中3頭に，また石井·渡邊 (1930) は接種傳貧馬7頭中4頭に，更に葛西等 (1931) 及び小倉 (1947) は稀にこれを認めたと發表している。特に SCHAAF (1923) は傳貧馬に於て鹽基嗜好顆粒性赤血球の出現する事實を重要所見と考えると言うが，KRUPSKI (1930), VERGE (1933), KRÁL (1934), RICHTERS (1934), CARRÉ et VERGE (1935) 及び ZWICK (1935) の報告には單にかゝる赤血球出現の事實だけを述べ，その頻度に就ては言及しなかつた。

然るに FRÖHNER (1919) 及び DE KOCK (1924) はかゝる顆粒性赤血球を認めないと報告している。

次に傳貧馬の多染性赤血球に關しては，HUGUENIN (1918) は20回の檢索中3回遭遇した由である。長尾 (1919)[120] は9頭中7頭にこれを見，次で氏 (1920)[121] は人工感染馬11頭中6頭に於て0.2～15.0% の割に該血球を目擊した。また WIRTH (1919) によれば接種傳貧馬の初回熱發時に多數の本血球を見，SCHAAF (1923) の記載によると9頭中3頭にこれを證明したとのことであつて，SCHAAF (1923) は傳貧に於ける多染性赤血球の意義を重要視すると述べている。石井·渡邊 (1930) は人工感染馬7頭に於ては2頭に，無熱期の患馬7頭では5頭に，また傳貧耐過馬23頭にありては7頭に，更に石井 (1942) は發熱中の傳貧馬20頭中4頭に，熱分利期のものでは5頭中1頭に，また熱分利後の患馬20頭に於ては6頭に夫々多染性赤血球を認めたと言う。また KRUPSKI (1930), ROBIN (1933), KRÁL (1934) 及び RICHTERS (1934) はその頻度を明記していないが，やはり本症に於て多染性赤血球が現われると報告した。なお KRÁL 等 (1934) は傳貧馬の赤血球は染色不良となると言う。

叙上の研究者に反して，FRÖHNER (1919), DE KOCK (1924) 及び葛西等 (1931) はかゝる血球を證明しないと言う。

上述の文獻によつて，鹽基嗜好顆粒性赤血球及び多染性赤血球はともに傳貧に於て出現するものと推測されるが，その頻度は概して低いもののようである。

なお MROWKA (1935[17~19], 1937) は Ciaccio

液を以て傳貧馬血液を固定し，これに脂肪染色及び Gram 染色等を施すことによつて，傳貧馬以外には認められない染色性を示す赤血球，即ち氏の所謂 "Blau Zellen" を觀察したと言う。本研究に對する追試報告は未だ發表されていないが，ともかく興味ある知見の如く思われる。

D. 赤血球の抵抗

健康馬赤血球の低張食鹽水に對する抵抗に關して，長尾 (1919[119], 1924) は 20 頭の供試馬に於てそれ等の抵抗域は 0.40～0.58 g/dl, 平均 0.45～0.54 g/dl を示したと言う。小華和 (1928) は 6～19 歲の騸 12 頭に於て最大抵抗は 0.40～0.49% 平均 0.44%，また最小抵抗は 0.55～0.60% 平均 0.56% なることを知つた。次に中村・宮川 (1930) の 15 頭についての研究によると最大抵抗は 0.38～0.48% 平均 0.44%，また最小抵抗は 0.48～0.56% 平均0.53% であり，その高張食鹽水に對する抵抗は1.18～1.38% 平均 1.34% である。更に葛西等 (1931) 騸 19 頭の實驗では最大抵抗は 0.40～0.52%，また最小抵抗は 0.62～0.68% となつている。

傳貧馬に於ける赤血球の抵抗に關する最初の報告者たる CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907) は本症患馬赤血球は破壞され易いと記述しているが，佐々木・城井 (1909) の報告にも同様の事實が述べられている。長尾 (1919[119], 1924) は傳貧經過馬 12 頭の低張食鹽水に對する赤血球抵抗を檢査したところ，それ等の抵抗域は 0.460～0.762 g/dl，平均 0.51～0.59 g/dl を示し，その抵抗域の巾は健康馬と變らないが，最大及び最小抵抗は共に減弱するのを觀察した。また新患馬 9 頭では最小抵抗には變化を來さないが，最大抵抗は平均 0.34～0.38 g/dl に增强したと述べ，次で (1919)[120] この最大抵抗の增强は例外なしに病期の初に著明となり，且つかゝる病期に於て血球の新生が旺盛化する徵候を認めたと言う。次で中村・宮川 (1930) は傳貧馬 12 頭に就き同じく低張食鹽水に對する抵抗を追及した結果，最大抵抗は 0.46～0.56%，また最小抵抗は 0.56～0.62% で，それ等の平均抵抗域は 0.51～0.59% であつて，健康馬のそれに比較して著しく減弱するものなることを知つた。また氏等は同時に高張食鹽水に對する赤血球抵抗試驗を行つたが，その成績によると，1.16～1.36% 平均 1.24% であつて，健康馬に比して稍々增强するのを認めた。引續き氏等は 4 頭の被檢馬を以て病期の經過と赤血球抵抗との關係を追及したところ，熱發作と共に最大抵抗は增强して熱分利期に極點に達し爾後回復に向い，結局發作後約 2 週間にして常態に復するが，最小抵抗は全經過を通じて殆んど移動なかつたと述べている。更に傳貧經過馬 6 頭に於てはその最大抵抗は 0.48～0.52% 平均 0.49%，また最小抵抗は 0.62～0.66% 平均 0.64% であると記した。而して經過馬の赤血球抵抗は最大抵抗に於ては健康馬 (0.44%) より稍々弱く，傳貧馬發作時のもの (0.38%) よりは著しく減弱し，またその最小抵抗に於ては，健康馬 (0.53%) より減弱していると言う*。續いて葛西等 (1931) は自然感染例 45 頭中，最小抵抗減弱して 0.70% を越えたもの 14 頭及び該最小抵抗增强して 0.60% 以下を示したもの 5 頭を認め，一方最大抵抗增强して 0.40% 以下となつたもの 12 頭及び該抵抗減弱して 0.52% 以上に達したもの 2 頭を數えたと言う。また人工感染例 5 頭中 2 頭は發作直後に兩抵抗とも增强したが，漸次最小抵抗は減弱して 0.70% 以上を示し，また最大抵抗は更に增强して 0.4% 以下に達するのを觀察している。なお他の 1 頭は發作に伴つて最大抵抗が一時的增强した外，著變を呈さなかつたが，殘り 2 頭中 1 頭は無發作に了り，他の 1 頭は急性經過をとつた爲著明な變化を現わさなかつた。而して氏

* 筆者等はこの報告をつぶさに檢討してみたところ，氏等はその結論に於て重大な誤謬を犯している事實を見出した。氏等は最大抵抗が 0.44% から 0.38% に變化した事實を以て最大抵抗が減弱したものの如く述べているが，かゝる現象は當然最大抵抗の增强と解釋さるべき性質のものである。而して，この種の誤は隨所に認められたゝめ，筆者等は著者等の提示した數値を充分吟味した上，その報告主旨を上記の如く改變したものであることを附記して著者等の諒解を得たいと思う。

等によれば，傳貧に於て屢次報じられている最小抵抗の增强及び最大抵抗の減弱は餘り意義ある變化とは考えられないが，最小抵抗の減弱及び最大抵抗の增强は多數の本症患馬に於て認めらるゝ變化であるから，重要視さるべき所見であるとのことである。更に氏等は赤血球抵抗は當該馬の血清性狀によりても影響さるゝものであることを證明している。小倉（1947）は本症馬に於て最小抵抗が減弱して 0.78% に達し，また最大抵抗は 0.20% に增强することありと言う。

PANISSET (1931) は血球抵抗は赤血球數の增減に平行して變化すると言い，また LEMÉTAYER (1932) は急性及び慢性例計約 20 頭の檢査範圍では一定の成績を收め得なかつたが，恐らく人の惡性貧血の場合と同じ所見を呈するものであろうと述べている。

中村・宮川 (1930) は健康馬 15 頭に就て，サポニンの溶血作用に對する赤血球の抵抗を檢査したところ，その最小抵抗は 0.4〜0.6% 平均 0.54%，また最大抵抗は 0.5〜0.8% 平均 0.68% を示したと言う。次で氏等は傳貧無熱期患馬 12 頭及び同經過馬 7 頭に就て同樣の實驗を行い，更に 3 頭の本症馬の經過に從つてこれを觀察している。その成績によると，無熱時の患馬に於ては兩抵抗とも健康馬のそれと大差なかつた。一方經過馬では最小抵抗は 0.4〜0.7%，また最大抵抗は 0.6〜0.9% であつて，これ等を健康馬のそれに比較すると，最大抵抗に於ては稍々增强の傾向を示したが，最小抵抗では大差を生じなかつた。次に熱發作の經過に伴う檢索成績をみると，最大抵抗は發作と共に增强するが，約 2 週間にして發熱前の抵抗に復歸し，また最小抵抗は發作數日前減少するが，速かに復舊する。

以上赤血球の抵抗に關する報告をかなり詳細に亘つて紹介したが，これによつてみると，低張食鹽水及びサポニンに對する赤血球の抵抗は患馬の熱發を契機として多少なりとも變動を來すものであることは事實であろうが，該變化の性格は未だ明確にされていないものの如くである。

5. 白血球

A. 白血球數の增減

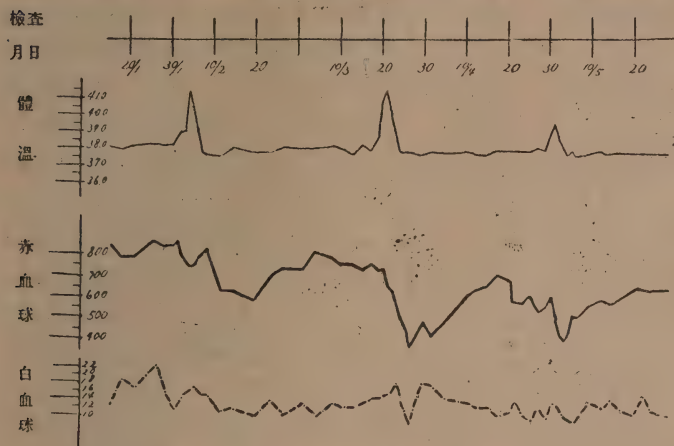
先ず健康馬の白血球數に關する先人の記載を紹介すると次の通りである。卽ち CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907)—9,000；GASSE (1910)—5,400〜9,900，平均牡 9,000，騸 8,500，牝 6,900；長尾 (1920)(121)—5,600〜12,800，平均 8,800 (20 頭)；NESENI (1921)—騸 6,000〜8,000，牝 8,000〜10,000；SCHAAF (1923)—6,660〜14,400，平均 10,727 (9 頭)；HAUBER (1924)—8,000〜15,000 (58 頭)；HÜBNER (1924)—牡 8,250，牝 8,560，平均 8,510；SCHERMER (1926)—7,000〜12,000 (30 頭)；WITTMANN u. KRÖCHER (1927)—8,000 (16 頭)；小華和 (1928)—5,600〜12,800 (12 頭)；DREMJATSKY 等 (1929)—7,000〜10,000 (35 頭)；GEWENIGER (1929)—騸 7,000〜10,000 (多數)；仔馬 9,000〜12,000 (1 頭)；SCHERMER (1929)—7,000〜14,000，平均 10,000；TOTZEK (1929)—8,000；石井・渡邊 (1930)—8,400〜10,300 (2 頭)；葛西等 (1931)—6,800〜13,800 (33 頭)；JAKOB (1937)—7,000〜10,000，平均 8,500 となつている。また SÖNTGEN (1940) は臨床上傳貧の疑いない牝馬 100 頭中，3,000〜4,000 のもの 15 頭，4,000〜5,000 のもの 16 頭，5,000〜6,000 のもの 26 頭，6,000〜7,000 のもの 24 頭，7,000〜8,000 のもの 10 頭，8,000〜9,000 のもの 4 頭，9,000〜10,000 のもの 3 頭，また 10,000〜11,000 のもの 2 頭あつたと述べている。次に小倉 (1947) によると 7,000〜10,000 のものが多い由である。

こゝに上述の報告をそのまゝ容認するならば，健康馬の白血球數は 3,000〜15,000 からの個體差乃至生理的動搖を示すものゝ如くであるが，SÖNTGEN (1940) によつて報告された白血球數 4,000 以下の馬が果して健康馬と見做されていいものか否かについては多大の疑問があり，また HAUBER (1924) の言う如く 15,000 もの白血球が常態の健康馬に於て見らるゝものなりやはこれまた一考の餘地あるものと筆者等は考える。然し馬の白血球健常數は赤血球のそれと同等或はそれ以上の巾を持つものであることは確實と思われるから，白血球數の增減を云々する場合には赤血球數の增減を論議する際に於けると同

様な愼重さを以て臨むべきであろう。

傳貧馬白血球數の增減については，赤血球數及び血色素係數に於ける以上に相互に相容れない意見が發表されている。即ち FRÖHNER (1886) は 3 頭中 1 頭に於て白血球數の增加するのを見たと言い，CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907) は白血球數の變化は輕微であつて，多くのものは 7,000～7,500 を示し，最低 4,500 に減少した例もあつたと記載している。また HEMPEL (1908～09) は 2,100 のものに遭遇した由である。MACK (1909) の見た自然感染馬 4 頭の白血球數は 5,000～10,000 であつて，この事實から氏は傳貧馬の白血球數は概して健常値に近いと述べた。ところが，MOHLER (1909) は赤血球數に對する白血球數の比率は激增したと言い，大塚 (1909) は白血球は稍々減少するのが通例であるが，時に 10,000 に增數することありと報じた。然るに同じく臨時馬疫調査委員たる佐々木・城井 (1909) は白血球數は熱發作中增加すると記述している。翌年大塚 (1910) は本症に於ける白血球數は健常値なるか若しくは少しく增加，または減少すると言い，前年發表の自說に補正を加えた。次で FINZI (1911) は白血球像は發熱を契機として變化を來すが，體溫が平熱なる期間中は血液成分も感染前と大差ないと言う注目すべき見解を披瀝した。TODD & WOLBACH (1914) の觀察した例では白血球數は 4,000～8 000 であつた由である。その後 SEYDERHELM 父子 (1915) は傳貧馬 12 頭の檢索成績に基いて，本症に於ける白血球減少症の存在を强調し，且つ該所見を以て傳貧と人の惡性貧血との病性同一說の 1 論據とした。なお氏等は本症馬に於て白血球が 2,100 に激減するのを認めた旨記述している。續いて LORSCHEID (1916) は 2 頭中 1 頭に於て白血球の減少するのを認めたと述べ，また STADLER (1917) は白血球數 2,000 に低下せる例ありと報告している。然るに FRÖHNER (1919) は接種傳貧馬に於ける白血球數は 6,000～8,000 であつて，健康馬のそれと大差なかつた旨强調したが，WIRTH (1919) は同じく人工感染馬 5 頭を觀察し，その結果白血球數の增減に規則的變化を認め得なかつたが，概して該血球は減少したと言う。次で長尾 (1920)[121,122] は傳貧經過馬 14 頭に於て白血球は常に著明な增加 (11,000～12,000) を示したが，接種傳貧馬 11 頭では，發作初期に增加し，次で減少したのち再び增加すると言う甚だ興味ある所見を發表している。BAARS (1921) の人工感染馬及び自然感染馬計 5 頭の檢査成績によると，4 頭に於て輕度な增加及び減少が認められたが，これ等變化はともに一過性であつたとのことである。同年 BEDERKE (1921) は傳貧に於ては白血球に特記すべき變化を認めない旨記述した。また市川等 (1921) は長尾 (1920)[121,122] の收めた成績を原則的に承認し，次で SCHAAF (1923) は被檢馬 9 頭中 2 頭に於て白血球の減少を，また 1 頭にありては增加を認めたと言う。降つて SCHERMER (1926) は傳貧では高度の白血球增多は起らぬと斷じ，WITTMANN u. KRÖCHER (1927) は傳貧に於ては白血球減少を來すと記述した。次で SCHERMER 等 (1928) は本症馬の白血球數は 10,000 以下に減ずるものなりとしたが，SCHOTTE (1928) は傳貧馬に於て白血球の增加を認めると述べた。一方 DREMJATSKY 等 (1929) は前記 SCHERMER (1926) の見解に同調している。

かくの如く，傳貧馬の白血球數增減に關する諸家の意見は全く甲論乙駁の域を脫し切れない折から，Schilling 說に刺戟された GEWENIGER (1929) は人工感染馬 14 頭を含む 23 頭の傳貧馬を中核として多數の本症馬に就て，主としてそれ等の白血球像を研究した。氏はその成績から白血球數は發作初期に增加したことが 4 回あつたが，それも間もなく健常値に復し，他の多くの例では概ね變化なかつたと言う。而して氏は，今日なお上述の如く紛々たる諸說が止るところなく發表される原因は病期を考慮することなたに行われた血液像の檢査成績に立脚した論をなす爲であつて，かゝる方法によつて收められし所見は餘り重要視さるべき性質のものでない旨の極めて示唆に富む發表を行つている。然しながら，かゝる GEWENIGER の發言をよそに，引續き舊態依然たる報告がなされ，SCHERMER (1929) は傳貧馬 19 頭の白血球平均數は 8,800

で，この数値は健康馬のそれに比較して少いと言い，TOTZEK (1929) は白血球数 8,100 を示した1例を記錄した。續いて，BLUM (1930) は急性發作の初期には白血球增多を來すことがあるが，概して多少に拘らず健常値より減少するものなりと述べている。同年石井·渡邊 (1930) は傳貧馬7頭に就て連續血液檢査を行い，次で無熱期患馬7頭及び傳貧耐過馬23頭を檢査し，その成績に基き次の如く論じた (第2圖參照)。即

第 2 圖　血球の增減と發熱との關係
——石井・渡邊 (1930) より——

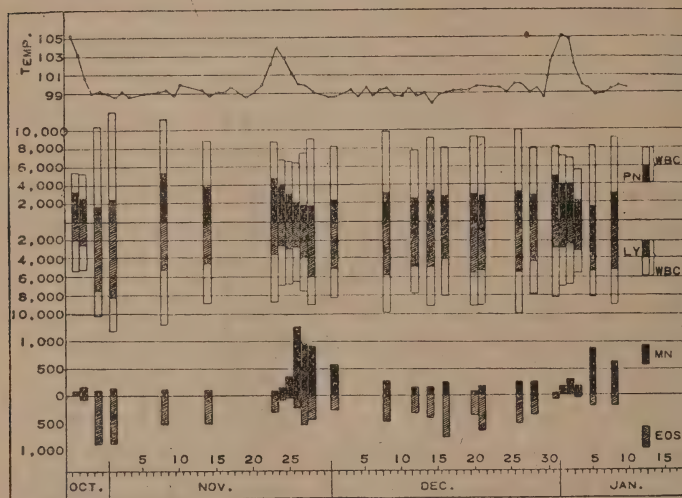
ち，傳貧馬に於て白血球數は熱發前一時減少の傾向を示すが，發作と共に著しく增加し多くの場合熱分利期に至つて減少する。而して，上記傳貧馬 7 頭の白血球數は夫々 11,000～18,500, 8,000～22,000, 8,000～15,000, 4,000～12,000, 6,000～13,000, 5,500～12,500 及び 6,500～12,000 の間を動搖した。また無熱期馬及び耐過馬に於ては その增減は一律でなく，前者群では 7,500～15,000 を，又後者群では 4,400～17,200 を示し，必ずしも減少するものではないことを知つたと言う。なお氏等は發作時に於ける白血球減少の時期，速度及び程度は發作期間及びその輕重には影響されないが，その減少及び恢復速度は多くの場合赤血球のそれに比較して急速なりと附言している。また WULFF (1930) は慢性傳貧馬 19 頭の白血球平均數は 9,240 にして健常値なりと報じた。

次に葛西等 (1931) は人工感染馬 5 頭の連續實驗成績に基き，發作中及びその直後に於て白血球の減少することと敢て赤血球の場合に劣らずと結論している。なお氏等の被檢自然感染馬 45 頭の白血球數は 1,700～24,100 であつた。また小倉 (1947) は本症に於て白血球の減少著しい時は 2,000～3,000 を數えるに過ぎないことあり，氏の觀察した最小値は 900 であつた由である。PANISSET (1931) は本症馬の白血球は或は增加し或は減少すると言う。

曩に述べた GEWENIGER (1929) の提唱及び石井・渡邊 (1930) 並に葛西等 (1931) の實驗成績と並んで筆者等の注目を惹いたものは LEMÉTAYER (1933) の發表であつて，氏によると，初回發作期には白血球數に增減なく，發作末期に至つて減少 (4,200) したが，次回發作迄には健常値 (9,600) に恢復した。第二次及び第三次發作に於ては各 2 日目に夫々白血球增多 (13,000 及び 16,800) を來し，第二次發作末期には減少することなく，單に健常値に復歸するのが認められたが第三次發作末期には白血球減少 (5,000) に轉じた。その後も熱發を呈したが，白血球數は前回の如き增減を示すことなく，死に至るまで殆んど健常値を保持したと言う。

次に VERGE (1933) の所論を紹介することとする。"白血球の變化に關しては多數の研究がなされているが，その成績は驚くべき程相容れないものがある。かくの如き結果を齎らした原因は何處にあるかと言うと，それはこれ等の實驗は夫々異つた病期に實施されているからである。換言すれば，或者は發作の前に，また或者は發作中に，更に他の者は發作後に，更にまた間歇期に………と言つた時期に行つた檢査所見を以て一般を律せんとした爲である" (Les modifications des leucocytes ont fait l'object de nombreuses études et de résultats étonnamment contradictoires. Cela tient à ce que les recherches ont été faites en des temps differents, par exemple avant, pendant ou après l'accès fébrile, dans l'inter-

valle des accès, etc.）と喝破した。更に氏はこゝに傳貧馬白血球の增減について一般的な事項を述べるならば，概して輕い白血球減少を呈するが，發作時には中性細胞の增多を來すものであると記している。續いて VERGE は CARRÉ との共著 —CARRÉ et VERGE (1935)— に於て上記の見解を重ねて强調した。同年 石井 (1935, 1939[65]) は發作期に白血球は增加し，熱分利後に減少すると言い，また熱發作を數回回歸した後無熱期に入つたものでは 白血球減少を認めると論じている。

翌年 GRIFFIN & BROSE (1936) は傳貧馬に於ける白血球の增減經過を相當綿密に 追及した報告を發表しているが，その中で白血球減少は發作末期に 起るものなることを確認した (第 3 圖參照)。その後中村 (1939) は次の如く述べている(第 2 圖參照)。即ち急性型の熱發作初期には

第 3 圖　發熱と白血球像との關係
——GRIFFIN & BROSE (1936) より——

稍々増加の傾向があるが，發熱中期及び末期に至つて著明に減少する。また亞急性型有熱時には急性型に於けると同樣の變化が 幾分緩和された形を以て現われる。然し同じく亞急性型の無熱時には 白血球は增數して舊態に復せんとする傾向を示すが，次回發作のため 再び 減少する。なお慢性型に於ては 每常白血球減少を認めると言うのである。

かくの如く傳貧馬に於ける 白血球數に關する論議の中心は 單に白血球の增減を云々する段階より，かゝる增減は病型及び病期と如何なる關係にあるかの一點に集中されつゝある時，一方に於ては 單なる增減論が依然發表されているのである。即ち，OPPERMANN (1933)[132] 及び KRÁL (1934) は傳貧馬の白血球は增加するものに非ずと稱し，KRÁL等(1934), SCHERMER(1934), MENSCH(1936), JAKOB(1937), NEUMANN-KLEINPAUL u. WEYERS(1937), FORTNER(1938[28],1939) は或は白血球數の不變或は減少を主張した。

最後に HJÄRRE u. BERTHELSEN (1938) が第 13 回國際獸醫學會に於て發表した業績を紹介する。氏等は傳貧の白血球像の變化に就て今日まで 種々相反する 意見が 發表されているが，その原因として 次の事實を 指摘し得ると 言う。即ち，(1) ウイールスの毒力に 差異あること (2) ウイールスに對する馬體の反應態度が同一ならざること (3) これは最も重要視さるべき事項であるが，異る病期に檢査された個々の血液所見を基礎としての論議が多いこと (4) 傳貧に稀ならず見らるゝ合併症(細菌の二次感染を含む)を顧慮していないこと，これであると。

而して氏等は傳貧經過に伴う白血球數の增減に關する一般所見を次の如く述べている。即ち熱發作の初めには少しく增加するが熱極期及び分利期には著しく減少し，その結果として時に白血球減少症 (Leukopenie) を來す。續いて白血球の增加 (11,000〜18,000) が起る。若し發作初期の白血球增多症が顯著であれば 續いて起るべき白血球の減少も 白血球減少症の形をとらずに，健常値か若しくは輕重の差こそあれ增多症として 觀察される。かくの如き假想の下に先人達の業績を檢討するとき，それ等報告の意義を何等の矛盾なく理解することが出來る。

以上 HJÄRRE u. BERTHELSEN (1938) の所論

は筆者等の共感惜く能わざる見解であつて，過去約 40 年間に亘り多數研究者によつて無秩序に繰り展げられた傳貧馬に於ける白血球增減論に對する頂門の一針たる役割を果し得るものと筆者等は考えるのである。

B. 白血球の細胞組成の變化

健康馬に於ける各種白血球の占むる比率に就ては先人の業績を第 4 表(次頁)に示す。

表示の如く，健康馬白血球の細胞組成もまた相當な動搖を示すことは明かであつて，全ゆる場合に適用し得る健常動搖域を決定するのは事實上不可能である。

次に傳貧馬に關する業績を紹介する。

中性嗜好性白血球及び淋巴球　先ず病型或は病期を度外視して傳貧に於ける白血球像を究明せんと試みた業績から記述する。

MACK (1909) は中性嗜好性白血球 (以下中性細胞と稱略す) 及び淋巴球の全白血球數に對する百分率はともに健常値なことも，また時に淋巴球の相對的增加 (66.7%) を示す場合もあるが，この相對的淋巴球增多は本症の重要所見であると述べている。TODD & WOLBACH (1911) の如きは單に相對的淋巴球增多を來すと稱しているに過ぎない。また兩 SEYDERHELM (1915) は傳貧馬 12 頭の研究成績から，中性細胞は 40〜60% を占め，また淋巴球は 40〜58% の間を動搖する事實を知り，この所見を 1 論據として人の惡性貧血と本症との比較論を展開した。次に ABELEIN (1919) は傳貧馬 35 頭に於て中性細胞及び淋巴球の百分率は夫々 28.6〜66.8% 及び 14.1〜63.1% の間を上下したが，概して淋巴球及び單核細胞の增加によつて中性細胞は相對的減少を來し，その結果，中性細胞の平均相對値は 50.5% を，また淋巴球のそれは 30.8% を示したと報告している。FRÖHNER (1919) の被檢例では中性細胞の平均値は 35〜55% に減じ，一方淋巴球は 60〜70% に增加したと言うことである。また WIRTH (1919) の自然感染馬 4 頭及び人工感染馬若干に就ての觀察によると，淋巴球は全白血球の 45〜56% を占むるに至り，その絕對數も增加したが，中性細胞は數的に變化なかつた由である。なお氏は同一論文に於て，白血球總數は概して減少すると述べているのであるが，若し氏の言う如く淋巴球は絕對的にも增加し，そのうえ中性細胞の數にも變化なしとするならば，果して如何なる細胞の減少が白血球總數の減少を招來したものであろうか，筆者等には理解し難い。次で氏は淋巴球增加に際しては該細胞のアズール顆粒は著明となり，また大形の核以外に第二の小圓形核を生じ，或は Riederform を呈し，更に淡染された大圓形核を持つ大形幼弱淋巴球とか，Türk の刺戟型等の形態學的變化をも來すものであつて，一方に於ては骨髓細胞が證明されたことがあると言う。續いて HADWEN (1920) は多數患馬の檢査成績に基いて，Mononuclear leucocyte は增加して 60〜80%，時には 100% に達することがあるが，瀕死期に至つて中性細胞の增加を來し，その結果 Mononuclear leucocyte の減少を見ることが少くなかつたと述べている。氏の言う Mononuclear leucocyte の增加は恐らく後述 FINZI (1911) の所謂 Mononucléose と同義のものであろう。更に SCHAAF (1923) は 9 頭の傳貧馬中 3 頭に於て中性細胞の相對的增加を，而もその中 1 頭にありては該細胞の絕對的增加を觀察し，また他の 1 頭では幼弱大型淋巴球の絕對的增多を目擊したと言う。のち SCHERMER (1926) は時に 50% に達する淋巴球の相對的增加のため，白血球の細胞組成が變化するのを認め，且つかゝる所見は二次性貧血に於ては見られないと發表し，更に氏等 (1928) は中性細胞 70% 以下，または淋巴球 30% 以上を示す馬は傳貧の疑いありとしている。この見解は後に (1934)[210] Preussen 州の傳貧檢診規定の中に採用された。DREMJATSKY 等 (1929) の觀察した人工感染仔馬 1 頭では中性細胞は接種前の 36.5% から 20.0% に，また淋巴球は同じく 59% から 75% に夫々變化したと言う。同年 SCHERMER (1929) は 19 頭の傳貧馬に於ける中性細胞及び淋巴球の平均百分率は夫々 52.5% 及び 41.7% であつたと發表した。TOTZEK (1929) は中性細胞 45% 及び淋巴球 50% を示し，同時に核左方推移 11% なる 1 例を記載している。次に SCHULTZ (1929) は同じく傳貧馬 1 頭に於て，中性細胞は 56.0〜

第4表　健康馬白

研究者	發表年代	供試馬 頭數	性	年齢	中性細胞(%) 幼弱型	桿核型	分葉核型	合計
GASSE	1910							52.2～73.0
長尾	1920	20	騸	12～19				67.2(5,900)
SCHAAF	1923	9	牝					60.0(6,515)
HAUBER	1924	4	牝	4～25				53.0～58.0
		12		8～12				49.0～59.0
		6		6～20				51.0～54.0
		1	牡	11				55.0
		5	牡	幼駒				60.0～65.0
		4	牡	幼駒				59.0～65.0
ARNDT	1925	10		1～18	0～2.0 (0.4)	2.0～5.0 (3.3)	41.0～64.0 (55.4)	
SCHERMER	1926	30						72.0
WITTMANN et al.	1927	16			0	0～3.0		67.0
KOHANAWA (小華和)	1928	12		7～16				50.1～58.0 (54.2)
DREMJATSKY et al.	1929	約 140		3～12				55.0～77.0
GEWENIGER	1929	多數	騸？		0	0～3.0	56.0～68.0	
SCHERMER	1929							64.0～78.0 (71.4)
TOTZEK	1929				0	0～3.0	67.0	
石井・渡邊	1930	1	騸	8	0.2(17)	0.7(59)	55.3(4,645)	56.2(4,721)
		1	牝	15	0.2(26)	0.8(82)	52.8(5,438)	53.8(5,546)
		53	牡	2～5	0.2～0.6 (22～86)	1.5～2.5 (165～270)	42.3～50.0 (4,917～6,049)	44.1～52.5 (5,104～6,350)
		231	牝	2～20以上	0～0.8 (0～94)	0.6～1.7 (65～189)	46.0～59.6 (5,382～6,616)	47.0～61.2 (5,499～7,209)
		23	牡	2～16	0～0.7 (0～74)	0.6～2.3 (61～343)	42.8～58.3 (4,723～6,377)	43.2～59.8 (4,845～6,383)
		78	牝	2～20以上	0～0.8 (0～65)	0.2～2.0 (16～212)	39.8～64.2 (4,544～5,768)	43.8～65.4 (4,838～6,044)
		31	騸	4～14	0～0.8 (0～81)	0.9～3.0 (86～258)	46.3～57.9 (4,334～5,906)	47.8～59.9 (4,611～6,110)
WULFF	1930	10		6～14				60.0～68.0
葛西等	1931	19*	騸	7～19				3,548～8,390
小倉	1947							50.0～72.0

血球の細胞組成

淋巴球 (%) 大型	淋巴球 (%) 小型	單核球 (%) 單核	單核球 (%) 移行	エオシン (%)	鹽基 (%)	其他 (%)	備考
23.7〜41.3		0〜3.0		0.5〜5.8	0〜0.4		
27.7 (2,400)		0.8(70)		3.7(326)	0.4(35)		( )内は絕對數を示す
30.0 (3,215)		5.0(499)		4.0(395)	1.0以下(62)		同上
36.0〜42.0		1.0〜1.5	1.0〜1.5	1.3〜1.8	0.5〜1.4		温血種
36.0〜44.0		1.3〜2.4	0.9〜1.5	1.5〜2.8	0.5〜1.2		冷血種
40.0〜42.0		1.0〜1.8	1.9〜2.2	2.3〜3.1	0.9〜1.5		温血種 (牡1, 牝4, 騸1)
38.0		0.2	2.0	2.0	1.0		温血種
30.0〜35.0		1.0〜1.2	1.5〜2.5	1.5〜1.8	0.1〜0.6		同上
30.0〜36.0		1.1〜1.2	1.2〜1.5	1.1〜1.8	2.0〜0.5		同上
25.0〜48.0 (32.6)		2.0〜5.0 (3.6)		2.0〜10.0 (4.7)			( )内は 10 頭の平均値を示す
25.0		2.5			0.3*		*Mastzellen と稱す
28.0		2.5		1.0〜3.0	0〜0.1		
1.0〜6.0 (3.3)	31.1〜39.5 (34.8)	0.6〜1.8 (1.1)	0.5〜2.0 (1.5)	2.3〜6.2 (4.7)	0.2〜0.6 (0.4)		牝，牡各6頭宛 ( )内は平均値を示す
20.0〜40.0		1.0	2.5〜4.5	2.0〜4.0	0.5		
28.0〜36.0		1.0〜4.0		1.0〜5.0	0〜2.0		
12.0〜30.0 (23.5)		0.5〜5.0 (2.5)		0.5〜5.0 (2.3)	0〜1.0* (0.3)		( )内は平均値を示す *Mastzellen と稱す
28.0		2.5		1.0〜3.0	0〜1.0		
1.5(126) 37.0(3,106)	35.5(2,980)	1.1(92)	0.9(76)	3.8(319)	0.5(42)	*0.7(59)	*刺戟型，( )内は絕對數を示す
1.5(155) 39.8(4,100)	38.3(3,945)	0.6(62)	0.6(62)	0.3(31)	3.7(382)	*0.8(124)	
1.6〜2.3 (173〜290) 39.7〜48.7 (4,290〜6,164)	38.1〜47.1 (4,125〜5,935)	0.2〜0.6 (22〜86)	0.1〜1.3 (14〜140)	4.2〜9.1 (462〜983)	0〜0.1 (0〜14)	*0〜1.5 (0〜165)	雜種
0.4〜3.0 (38〜324) 31.9〜46.0 (3,107〜6,533)	30.5〜44.4 (3,069〜6,248)	0.2〜0.7 (21〜99)	0.2〜0.8 (21〜114)	4.5〜8.4 (570〜991)	0〜0.7 (0〜76)	*0〜0.7 (0〜77)	雜種
0〜2.6 (0〜286) 25.2〜47.5 (2,646〜7,077)	22.6〜45.9 (2,273〜6,839)	0〜0.7 (0〜70)	0〜0.4 (0〜52)	1.2〜8.0 (126〜864)	0〜0.6 (0〜61)	*0〜0.8 (0〜85)	純血種
0.2〜2.4 (16〜250) 26.5〜51.4 (2,279〜5,962)	25.9〜50.0 (2,227〜6,348)	0〜2.4 (0〜250)	0〜1.8 (0〜187)	4.7〜8.1 (508〜842)	0〜0.8 (0〜65)	*0〜1.2 (0〜116)	純血種
0〜1.6 (0〜170) 34.3〜47.0 (3,182〜5,828)	34.4〜46.0 (3,578〜5,704)	0〜0.7 (0〜71)	0〜1.1 (0〜111)	4.2〜9.9 (515〜1,069)	0〜0.3 (0〜33)	*0〜1.7 (0〜182)	
27.0〜32.0		2.0〜4.0		1.0〜4.0	0〜1.0		
1,501〜5,194		38〜623		132〜670	0〜108		*1頭は牡，絕對數を示す
20.0〜45.0		1.0〜6.0		1.5〜3.0	0〜1.0		

68.5% を，淋巴球は 22.0～36.0% を，また核左方推移 7～20% を示すのを見た。ROBIN (1933) は傳貧馬に於て骨髓細胞が出現すると稱している。その後 KRÁL (1934) は傳貧馬では殆んど規則的に淋巴球增多を認めると述べた。次で HOFFERBER (1937) は本症に於て骨髓細胞の出現を伴う核の左方推移を稀ならず觀察した旨強調している。ところが JAKOB (1937) は傳貧の白血球像に著變なしと稱した。

叙上の諸業績から考えて，傳貧に於て多くの場合淋巴球の相對的增加を見るものなるは最早疑うべくもない事實のようであるが，果してかかる所見は本症の病型及び病期と無關係に出現するものか否かを次に紹介する文献によつて檢討することとする。

CARRÉ et VALLÉE (1906, 1907) は急性例では中性細胞が增加して，全白血球數の 75～90% を占むるに至るが，慢性例に於ては該細胞と淋巴球との比は略々同率になると發表している。ところが，KINSLEY (1909) によると，急性たると慢性たるとを問わず，本症に於ては中性細胞の增加が重要所見の一つとして觀察される由である。同年大塚 (1909) は中性細胞は概して健常數に比較し僅少なる事實を認むるとともに，傳貧馬の白血球像は病型及び病期の異るに從つて一定しないことを早くも强調している。續いて FINZI (1911) は白血球像は病的經過に伴つて規則的には變化しないが，發熱期には Mononucléose (41%) を呈したと言う。但し，その記載をみると氏の言う Mononucléose は Polynucléose に對應して用いられているから，それは淋巴球及び單核細胞の增加を意味するものと解される。

長尾 (1920)[121] の研究によると，傳貧經過馬 14 頭 (8～12 歲) では白血球數は一般に增加していたが，中性細胞に異狀なく，淋巴球は 40% またはそれ以上を占むるとのことである。また氏は人工感染馬 11 頭 (12～19 歲) に於ては發病初期に中性細胞は激增し，これに反して淋巴球は減少し，一方發作中期には兩種白血球とも減じ，また末期に至ると中性細胞は健常數に復歸し，同時に淋巴球は健常數以上に增加すると發表した。本研究は傳貧馬に於ける白血球像の推移と病期との關係を簡明に論じた早期の報告として特筆すべきものである。續いて市川等 (1922) は中性細胞增多症は 13～20 日の週期を以て熱發作とは無關係に回歸し，且つ熱發作と同時か或はこれに前驅して必發すると言い，更に熱發作は白血球增多症の顯著な時に出現すると述べている。結局氏等によると，熱發作は每常中性細胞增多を招來するが該細胞增多は必ずしも熱發作に隨伴するものでないと言うのである。BALOZET (1923) は有熱時には Polynucléose を呈すと記載した。また DE KOCK (1924) によると，有熱時には中性細胞の相對的減少と淋巴球の相對的增加を認める由である。而してかゝる際には淋巴球のあるものは單核細胞との判別困難であると氏は記述した。次で本間 (1927) は傳貧經過馬 10 頭ではそれ等の白血球像に異常を認めなかつたと稱している。

當時 ARNETH の核推移說及び SCHILLING の三相說が獸醫界に於ても關心を呼び，かゝる見地から WITTMANN u. KRÖCHER (1927) は本症の白血球像を研究した。氏等は傳貧に於ても SCHILLING の所謂中性細胞性鬪爭期 (neutrophile Kampfphase)，單核細胞性防禦期 (monozytäre Abwehrphase) 及び淋巴球性治癒期 (lymphozytäre Heilphase) が認めらる る事實を指摘するとともに，急性傳貧にありては重度の核推移及び淋巴球增多を伴う中性細胞減少を來すが，慢性例では核推移は輕度にして高度の淋巴球增多に隨伴して中性細胞の減少が觀察されるとし，かつ輕症の慢性例に於ては核推移及び淋巴球增多の存しない場合もあると附言している。續いて同じく Arneth-Schilling 學說に立脚して GEWENIGER (1929) は人工感染馬及び自然感染馬計 23 頭を根幹として約 500 頭の傳貧馬血液像に就て研究を重ねた結果，次の如き成績を收めた。即ち，淋巴球の增減經過は本症馬の血液像中最も特徴的な變化であつて，該細胞は發作初期に激減し，中期または極期に至つて突如，若しくは徐々に增多に轉ずる。淋巴球の增加は無熱期及び慢性期にも見られるが，これは相對的性質のものであつて，その絕對數

は殆んど健常數と差がない。また中性細胞は略略淋巴球と對蹠的に增減し，多くの場合その核推移は輕微なるか皆無であつて，かゝる現象は他の熱性疾患には觀察されない所見である。なお本症に於ては neutrophile Kampfphase は不明瞭であるか全く證明されない。

BLUM (1930) の綜說には急性例に於て淋巴球は常に相當減少するが，發作耐過後には徐々に增加して健常數，またはそれ以上に達すると記述されている。なお氏は急性例に於て特に顯著に現われる中性細胞の質的變化，即ち核濃縮及び原形質內の鹽基性色素可染性中毒顆粒の出現を多くの學者は看過していることを指摘した。同年石井・渡邊 (1930) は傳貧馬7頭の連續檢索及び無熱期患馬7頭並に傳貧耐過馬23頭の檢査を實施した結果，次に述ぶる如き成績を收めたと言う。先ず現症馬に於ては，中性細胞は發作前幾分減少するが，熱發作とともに急激に增加し，熱極期及び分利期に至つて減少し始め數日にして最低値を示す。爾後本細胞は次第にその數を增して健常數以上に達し，のち再び減少して常態に復す。一方淋巴球は發作初期に激減し，熱極期又は分利期に入ると中性細胞とは反對に激增する。而して熱發作を數回反復するに從つて中性細胞の新生は著しく阻害され，その結果淋巴球の相對的增加を招來し，遂には淋巴球增多症に陷るに至るものである。なお中性細胞の核は發作初期に於ては右方推移を，また熱分利後には左方推移を呈するものの如くである。また無熱期患馬の全例及び耐過馬の過半數に於て淋巴球の相對增加が認められた。而して，血液細胞の退行性變化は前者に比較して後者の方がより著明であつた。

また WULFF (1930) は慢性傳貧馬15頭の中性細胞百分率は平均50%，即ち健常値を示したが，淋巴球は平均約40%に增加しているのを認め，また3頭に於て中性細胞の輕度核左方推移 (3.4, 3.7 及び 6.1%) を目擊したと言う。

葛西等 (1931) は人工感染馬5頭について，各種白血球の絕對數の增減を觀察し，その成績を次の如く述べている。即ち，中性細胞の增減は，白血球總數の消長とよく平行するものであつて發作時には減少し，發作後に增加するが，淋巴球は白血球總數の增減に餘り關與しない。然し該細胞も發作時には減少し，發作後に增加する點に於て中性細胞と同樣であるが，その增減は中性細胞の如く著明でない。而も淋巴球は中性細胞の增減に先行することが多い。從つて，發作直後に於ては屢々中性細胞曲線と淋巴球曲線の交叉を見る傾向があるが，自然感染例ではかゝる原則に從う場合は寧ろ稀なようである。然るに PANISSET (1931) は中性細胞は發作時には增加してその後熱の變化と共に增減するが，淋巴球は發作とともに激減することはないと言う。

その後 LEMÉTAYER (1933) は人工感染馬に就て，以下述べるような觀察をしている。即ち，發熱期には Polynucléose が著明 (85, 86, 83 及び 72%) であつて Mononucléaire は反對に減少 (15, 14, 17 及び 28%) する。また間歇期には逆に Polynucléaire は減少 (44, 14, 17 及び 18%) し，これに代つて Mononucléaire の增加が認められる。なお注目すべきことに，Polynucléose は發作の少し前に始まり，概して熱の下降と共に Polynucléaire は減少するものであるが，時に發作末期に至つて減少し始める場合もある。これを要するに亞急性患馬の白血球像は病的經過に從つて變化して行くものであつて，Mononucléose は病勢が慢性に移行する傾向ある時に見らるゝ現象である。また QUENTIN (1933) によれば急性型では Polynucléose が存すると言う。VERGE (1933) 及び CARRÉ et VERGE (1935) の綜說には傳貧馬の白血球像は病期によつて異るが，これを模型的に示すならば發作中は中性細胞增多を呈するが，それ以外の時期に於ては淋巴球增多を主徵とすると述べられている。

RICHTERS (1934) は GEWENIGER (1929) の報告要旨をそのまゝ承認しているもののようである。同年 SCHERMER (1934) も2頭の傳貧馬を相當期間連續觀察した成績に基いて，氏の持論に多少修正を加え，中性細胞及び淋巴球は病的經過に從つて增減消長するものであるとする見解に步み寄つたように見受けられる。石井

(1935, 1939[65]) は中性細胞は有熱時に増加するが，熱分利後には激減し，淋巴球は これに代つて增多を來す，また熱發作を數回反復した患馬の無熱期に於ては淋巴球增多症を 認めると記した。また ZWICK (1935) の發表によれば，淋巴球は熱發作初期に減少し，發作末期に 增加して淋巴球增多症を呈する。また 慢性型のものに於て淋巴球は健常數または それ以上の數値を示すが，中性細胞は全然增加することなく，寧ろ 減少するとのことである。

GRIFFIN & BROSE (1936) は自然感染例及び人工感染例計 14 頭に就て，それ等の 病期に沿うて血液像を追及し，その成績から 次の結論に到達した (第 3 圖參照)。即ち，中性細胞の減少は發熱極期に始つて解熱後 1，2 日まで 續き，その數は發作當初の 1/2～1/4 に低下することがある。これに反して 淋巴球數は熱極期から短期間は少いが，爾後徐々に 增加して解熱 2～4 日にして最高に 達するものであつて，相對的淋巴球增多症は本症の共通所見である。又 MENSCH (1936) は 1 症例に 於てその經過中，中性細胞は 61～76%，また淋巴球は 22～45% の間を動搖するのを經驗した。次に WEBER (1936) は人工感染馬の病的經過に從つて 白血球像の變化を研究している。その結果，氏は病期の 進展に應じて白血球像は 變化するものであつて，有熱期には Polynucléose が存し，この Polynucléose の消長は熱曲線のそれに平行するものであり，間歇期には 健康馬の白血球像と異らないことがあると言い，また 潜伏例乃至發作期例に於ては多少なりとも明瞭な Mononucléose が認められると報告した。その後 FORTNER(1938)[26] は中性細胞は發熱期に增加し，解熱と共に これに代つて淋巴球の增加が 認められるが，その數は健常値の域を越える ものでないとの見解を披瀝した。

次に著者等が最も 共感を覺えた業績の 1 つである HJÄRRE u. BERTHELSEN (1938) の所論を紹介する。從來傳貧馬の 白血球像に就て相互に相容れない論が 多數發表されているが，その原因を追及してみると，それ等報告の 基礎となるべき實驗が，被檢馬の病型 及び病期を無視して行われているところにかゝる混亂の 源がある。氏等が觀察した處によれば，本症患馬の 白血球像には特徵的變化は殆んど 皆無であるが，その經過中に SCHILLING の所謂 neutrophile Kampfphase, monozytäre Abwehrphase 及び lymphozytäre (eosinophile) Heilphase の三相が認められる。この關係を 更に具體的に述べるならば，中性細胞は發熱中 白血球總數と平行的に增減し 一方淋巴球は該期に於て相對的に減少し，時に (初回發作時) 輕度の 絕對的減少を來すものであるが，早ければ熱分利期，遲くとも無熱期に入ると 健常數以上に達するものであつて，該所見は かなり特徵的な變化である。前記の中性細胞の增加に關連して 該細胞の核左方推移が認められるが，その程度は 中等度以下に止る。なお單核細胞は熱の上昇期に於て 早くも增加の傾向を示し，解熱期に至つてその度を增す。

中村 (1938) の綜說によれば，急性型 發熱初期には中性細胞の增加が 認められる。また亞急性型有熱期の所見としては 急性型變化が緩徐に現われるのが見られ，その無熱期には 淋巴球增多症を來す。次に慢性型に於ては これ亦淋巴球の相對的增多が觀察され，また 潜伏型にありては淋巴球增多を 呈している場合がある。また石井 (1940)[68] は無熱期患馬の白血球像に關して次のように記述している。即ち 熱發作後餘り經過の長くない例では 淋巴球增多を示すが，發作後長期間を經たものの中，過去に於て 頻回發熱を重ねた患馬では中性細胞の 減少と淋巴球の相對的增多を認めるが，經歷發作の 少い例に於ては單に 相對的淋巴球增多のみを呈するものが最も多い。

なお HJÄRRE u. BERTHELSEN (1938) は超生體染色により，中性細胞の 貪喰性の變化に就ても實驗を進めた。氏等によると 健康馬及び無熱期傳貧馬の中性細胞は 殆んど中性紅を貪喰する能力を 缺いているが，有熱期，就中その極期に於ては 該細胞の貪喰性は急激に高まり，その結果鏡下に現わるゝ全中性細胞が貪喰性を發揮しているのが 觀察されることがある。然しかゝる中性細胞の貪喰性の 增進は他の熱性疾患に於ても認めらるゝと言う。而して 熱極期には核の

濃縮，崩壊及び空泡變性並に原形質内の一部空泡變性等の退行性變性像が認められる。最近小倉 (1947) は Brillantkresylblau で超生體染色し，Methylenblau に染色する顆粒 (Giemsa 染色) を含む中性細胞，卽ち氏の所謂網狀白血球（假稱）は健康馬に於ては稀少であるが，本症馬では多數檢出されると記した。

また中性細胞の核推移に關しては，未だ報告も少いのであるから，今後多大の關心を以て研究さるべき問題であろう。更に淋巴球の形態學的變化に就ては WIRTH (1919) の報ずる如き所見が得らるゝものなりや否やは，次に述ぶる單核細胞との關連性に於て特に興味ある研究課題として殘されているものと考えられる。

上述の如く傳貧馬に於ける中性細胞及び淋巴球の增減經過に關する多數研究者の所論は必ずしも一致しているとは言えない。然しこの點に就ては前記白血球總數の增減に關する項及び本項に於て紹介した如く，HJÄRRE u. BERTHELSEN (1938) の明快な說明によつて解明されたものと思う。

單核細胞 傳貧馬に於て單核細胞(移行型細胞を含む）が增加する事實を始めて公にしたのは恐らく大塚，佐々木及び城井の臨時馬疫調査委員であろう。大塚 (1909，1910) は概して單核細胞，特に大形細胞增加し，時に內皮樣細胞が出現すると記述している。佐々木·城井(1909)も同樣大形細胞を多數觀察した。次で FINZI (1911) は熱發作中 Mononucléose (41%) を見ると記しているが,氏の言う mononucléaire 白血球の中には淋巴球をも含めてあることはその記錄から明である。降つて ABELEIN (1919) は 35 頭の傳貧馬を檢査したところ，熱發作中單核細胞の消失するのを認めたが，その他の時期に於ては每常本細胞は增多を示し，それ等患馬の最高値の平均は 11% に達し，就中 4 頭では全白血球の 20% 以上を占めたと報告している。然るに長尾 (1920)[121] は單核細胞に變化なしと發表した。SCHAAF (1923) によれば被檢例 9 頭中 6 頭に於て，やはり本細胞の增加があつたとのことである。DE KOCK(1924) は本症馬では程度の差こそあれ單核細胞は增加し，これ等細胞中には網內系細胞由來のものがあり，且つ赤血球貪喰像を呈する細胞があると言う。本症に於ても SCHILLING の三相說が成立すると言う WITTMANN u. KRÖCHER (1927) は勿論或る病期に單核細胞の增加する事實を認めているわけである。また SCHERMER 等 (1928) の被檢傳貧馬 31 頭にありては，その約半數は該細胞の增多 (4.0〜9.6 %) を呈し，これは網內系組織が刺戟を受けた結果であると結論した。DREMJATSKY 等 (1929) の見た 1 例では單核細胞の百分率は 1.0〜3.5% であつた由である。また GEWENIGER (1929) は人工感染馬 23 頭中 2, 3 頭に於て本細胞の激增するのを認めたと言う。SCHULTZ (1929) は單核細胞 5.0〜10.5% を示した 1 例を記載している。同年 SCHERMER (1929) は傳貧馬 19 頭の單核細胞百分率の平均は 3.5% であつて，この數値は健常值 2.5% より高いことを示すと共に，傳貧馬は往々單核細胞增多症を來すと發表した。また TOTZEK (1929) の報告した 1 例では 8.0% であつた。

上述の研究者は概ね單核細胞の增加を報告しているが，未だにかゝる現象と病期との關係に就て明確な發表を行つたものは餘り多くない。然るに石井・渡邊 (1930) は傳貧馬 7 頭の病的經過に從つて，それ等の白血球像の推移を觀察した結果，單核細胞は熱發作期には減少し，同分利期には健常值に復歸する傾向を認めるが，かゝる傾向は必發の所見ではないと結論した。また葛西等 (1931) は人工感染馬 5 頭に於て單核細胞の絕對數は發作時に減少し，發作後に增加することと他種白血球と異らないと發表した。その後 LEMÉTAYER (1933) は mononucléaire 細胞は發熱期に減じ，間歇期には增加すると述べたが，氏の言う mononucléaire 細胞の中には吾人が單核細胞と通稱する細胞のみならず淋巴球をも合せ意味するものであることを附言する。更に VERGE (1933) 及び CARRÉ et VERGE (1935) は發作期以外の病期には Mononucléose ありと言うが，前記 LEMÉTAYER (1993) の論文に於けると同樣に Mononucléose は Polynucléose に對應した用語である。續いて石井 (1935, 1939[63; 65]) 及び石井・中村 (1935, 1942)

期にかけて單核細胞が 10 % 以上に增加し，または有熱期から分利無熱期に於ても同樣，該細胞の增率が認められると言う見解を披瀝している。その後 GRIFFIN & BROSE (1936) は人工感染馬及び自然感染馬計 14 頭の連續檢査成績から，單核細胞數は解熱後 1〜3 日以內に最高に達し，爾後 2〜5 日間は依然增多狀態を持續するものであつて，21 回の發熱に於ける本細胞の最高平均數は 842，卽ち全白血球の 9.2% を占めたと言う（第 3 圖參照）。MENSCH (1936) の記載した傳貧馬の 1 例では單核細胞の百分率は 0〜2% である。同年 WEBER (1936) は潛伏型患馬に於てのみならず，發作期のものにありても，多少に拘らず明瞭な Mononucléose が認めらるゝと報告している。RASCH (1937) は 2 頭の傳貧馬でやはり單核細胞增多を目擊した由である。

次に傳貧馬の白血球像に就て極めて意義深い發表をしている HJÄRRE u. BERTHELSEN (1938) の報告中から單核細胞に關する部分を摘錄する。氏等によれば，單核細胞は熱の上昇期に於て早くも增數し，續く分利期には相當著しい增加（1,500〜2,000）を來すが，解熱後は漸次減少する。また健康馬の單核細胞に於ては Peroxydase 陽性及び陰性細胞數が相半するか，若しくは後者が前者を少しく凌ぐ程度であるが，傳貧發作時に於ては明に陰性細胞が壓倒的に增加する事實を指摘した。

同年發表された中村 (1938) の綜說には，急性型の發熱中及び發作末期には組織細胞を思わしむる極めて大型の Oxydase 反應陽性の細胞が多數出現すると記載されている。その後石井・田淵 (1942) は自然感染馬 17 頭及び人工感染馬 20 頭の外多數患馬に就て單核細胞の出現狀況を檢索した。氏等 6 頭の連續檢査成績によると，本細胞は發作後著明に增加するものであつて，時にその百分率は 27 % 弱に上昇したが，無熱期に入ると時日の經過と共に減少して健常値に近づくとのことである。また氏等は Armitage 並に佐藤氏法を用いて傳貧馬血中の單核細胞の Peroxydase 反應を追及したところ該細胞の僅か 1.4% が陽性を呈したと言う。更に上與那原氏法による超生體染色を行つた成績によると，傳貧馬に於て認められる單該細胞中カルミンの證明されたものは 5.0〜45.5% あつた由である。次で川村・石井 (1943) は同じく傳貧馬血中の單核細胞をノイトラルロート及びヤーヌスグリューンを以て超生體染色した場合の所見に就て觀察し，結局頸靜脈血中の單核細胞の一部は組織球性細胞なりと斷じている（上記石井・田淵及び川村・石井の論文の詳細に就ては上卷山極の綜說を參照されたい）。石井 (1940) [66] 及び石井等 (1940) は傳貧馬頸靜脈血中に鐵細胞 (Siderozyten) の出現する事實を證明し，また病的經過と本細胞の增減消長に就て詳細研究している（詳細は上卷山極の綜說を參照されたい）。氏等によると發熱中及び熱分利後 4 日以內のもの 32 頭では殆んど 100% に，分利後 5〜10 日のもの 34 頭では 76.5% に，同じく 10〜30 日のもの 59 頭では 61.0% に，1〜3 カ月のもの 33 頭では 39.3% に，3〜11 カ月のもの 22 頭では 40.9 % に，また無症狀に了つた人工感染馬 11 頭にありては 55.0 % に於て鐵細胞を證明したと言うことである。田邊 (1940) は鐵細胞檢出に用いられるケルンエヒトロート或はカルミンの代りに 50 倍石炭酸フクシンを用い得ると報告した。これよりさき，今井 (1939) は北海道に於て，殺處分に附された 38 頭の傳貧馬に石井氏等の鐵細胞檢出法を應用してみたところ，該細胞陽性馬は 18 頭 (47.4%)，また陰性馬は 20 頭 (52.6%) であつたと述べている。最近三浦・岩淵(1948) は有熱性傳貧馬に於ては 53.0% に，また無熱性傳貧馬では 2.5% に鐵細胞を檢出したと言う。一方に於て菅野等 (1949) は屠殺馬の鐵細胞檢査を行つたところ，陽性馬 19 頭に遭遇し，これ等 19 頭中 4 頭の病理解剖學的及び組織學的所見は傳貧病變を缺くのを認め，且つ鐵細胞陰性馬 10 頭中 1 頭に於て本症に起因するものと目さるゝ變化を見たと報告した。

以上の諸業績から，單核細胞の增減も亦病期と密接な關係を有し，概して發熱期後半から分利後一定期間相當な增加を來すものなることは確定的事實のようである。然し單核細胞と總稱

される一群の細胞はその生理的機能に於て同一なものではなく，而もそれ等の相異つた性狀の細胞が傳貧の病期と密接な關係を以て增減消長しているものと考えられる。

エオジン嗜好性細胞，鹽基嗜好性細胞及びその他の細胞 傳貧馬に於けるエオジン嗜好性細胞（以下エオジン細胞と略稱す）に關して大塚(1909)は本細胞數は胃蟲寄生の有無及びその多寡によつて異ると言うが，FINZI (1911)は發作期に激減し，間歇期及び回復期には共に健常値に復すと記している。なお氏(1911)は本症馬のエオジン細胞の增減消長を追及するのは該馬の豫後判定上重要な意義を持つものであると附言したのは當時の記錄として甚だ興味深い。その後 SEYDERHELM 父子 (1915) は本症に於てエオジン細胞の消失するのが特徴的であり，かかる所見は豫後不良なることを意味すると記した。ところが，FROEHLICH(1916) はエオジン細胞の增加を報じている。ABELEIN (1919) の觀察例 35 頭に於ては該細胞は概して增加を示さず (0〜8.7%)，發作中はこれを檢出出來なかつた由である。また FRÖHNER (1919) もこれと同樣の所見を發表し，且つ本細胞の增減消長は病馬の豫後を示すと記している。次に長尾 (1920,[121,122]1924) は發熱とともにエオジン細胞は激減し，時に檢出不能となるが，間歇期には再び出現する，然し健常値以上には增加しないと報じた。その後 SCHAAF (1923) は ABELEIN (1919) と殆んど同樣な發表を行つている。

GEWENIGER (1929) の人工感染馬 23 頭を含む計 470 餘頭に就ての研究によれば，エオジン細胞の消長はよく病性の趨勢を示すものであつて發熱と同時に減少し，解熱とともに出現する。而して病的經過中本細胞の增加するのは正しく治癒への曙光 „Morgenröte der Genesung" であると言う。然し傳貧に於ける眞の治癒は未だ確認されていないのであるから，WEBER (1937) が指摘する如く，本症に於てそれは飽くまで“曙光”に過ぎないのであつて感染の終末を意味しないこと勿論である。

一方 HJÄRRE u. BERTHELSEN (1938) は無熱期に入ると本細胞の絕對數は明に健常値以上に增加し，而もこの增加は比較的長時間持續するものであると述べ，本症に於ける lymphozytäre (eosinophile) Heilphase の存在を主張する論據とした。その他 SCHERMER (1929)，SCHULTZ (1929)，TOTZEK (1929)，石井・渡邊 (1930)，WULFF (1930)，葛西等 (1931)，PANISSET (1931)，GRIFFIN & BROSE (1936) 及び WEBER (1937) の報告にもエオジン細胞の增減に關する記載はあるが，何れも上述諸家と大同小異の所見を發表しているに過ぎない。

最後に鹽基嗜好性細胞（以下鹽基細胞と略稱す）及びその他の細胞に關する報告を一括記述する。ABELEIN (1919) は傳貧馬に於てマスト細胞（鹽基細胞）の增加及びその形態學的變化に就て發表している。また長尾 (1920)[121]は同じく鹽基細胞の增加 (4%) を見ることがあるが，その出現時期は不定であると言い，更に氏は 11 頭中 10 頭に於て刺戟型 (0,2〜2.0%) を觀察した由である。石井・渡邊 (1930) は鹽基細胞は發作期に減少又は消失し，分利後には健常値に復すが，かゝる現象は每常認めらるゝものでないと附言した。なお氏等は刺戟型の出現に就ても記載している。HJÄRRE u. BERTHELSEN (1938) は鹽基細胞はエオジン細胞と略々同樣の增減過程を辿るものであるが，その消長はエオジン細胞ほど一定したものでないと述べている。

叙上の諸報告によつて，傳貧馬に於ても他の傳染病に於けると同樣にエオジン細胞は病の極期に減少乃至檢出不能となり，その後病勢の衰退とともに多少なりとも增加若しくは回復するものなることを知つた。鹽基細胞及びその他の細胞に就いては未だこれに關する報告は少いが，その增減に著變はないもののようである。

C. 血小板

健康馬の血小板に就ての報告は甚だ少いようであつて，筆者等の涉獵し得たものは下記の 5 論文に過ぎない。卽ち ARNDT (1925) は1〜18 歲馬 10 頭に於て，赤血球 1,000 個に對する血小板の相對數は 39〜74 個平均 53 個，その絕對數は 1 mm^3 中 271,830〜565,730 であつたと

言い，またその大いさは赤血球の 1/3〜1/2，即ち 2〜4 μ で，2.5〜3.0 μ のものが最多數を占めると記載している。更に氏は馬の血小板の大いさは他種動物のそれに比較して均一で，且つ巨大血小板 (Riesenplättchen) を缺くのが特徴的であると附言した。次に PERTEV (1926) によれば血小板は淡紫赤色に染まり，多くは圓形若しくは，卵圓形，時に桿狀を呈することもあり，その大いさは赤血球の 1/4〜1/2 即ち，平均 2〜3 μ であつて，その平均數は赤血球 1,000 個に對して 51 個，絶對數は 1 mm³ 中 35 萬であると記している。更に KOHANAWA (小華和) (1928) は 7〜19 歳の牝，牡各 6 頭計 12 頭の檢査成績から，赤血球 1,000 個に對する血小板數は 38 個の割で，その大いさは 1.8〜6.6 μ 平均 3.2 μ であるが，2.6 μ のものが最も多いと言う。更にまた槇村 (1930) の檢査例 14 頭では血液 1 mm³ 中平均 274,451 であつた。次に石井・渡邊 (1935, 1942) は内地馬 38 頭の血小板數は 171,250〜285,000 平均 215,932，また朝鮮馬 35 頭では同じく 171,250〜454,160 平均 291,227 であつたと述べた。なお氏等は内地馬 25 頭に於てはその大いさは 1.47〜6.61 μ 平均 3.90 μ，また朝鮮馬 24 頭では 1.47〜5.00 μ 平均 2.95 μ であつて，これを詳述するならば，2.2 μ 以下のものは 11.0 %，2.3〜2.9 μ のもの 56.1 %，3.0〜3.7 μ のもの 20.7%，3.8〜4.4 μ のものは 11.1% であり，また 4.5 以上のものは 1.1% であると報告している。

次に傳貧馬の血小板に關しては，FRÖHNER (1886) は早くも增加說を唱えた。また大塚 (1909) の記載によると，血小板はやはり增加し，且つ健康馬のそれは處々に集合する傾向を持つているのに，本症馬では瀰漫性に分布し，その形も異常を呈する由である。また佐々木・城井 (1909) は血小板は激增して，赤血球の約半數に達し，またその形狀は多樣で，通常見らるゝ圓形，楕圓形及び曲桿狀のものの外，紡錘形殊にその兩端に鞭毛樣突起を有するものを認め，恰も增殖機能を持つが如き外觀を呈すると言う。兩 SEYDERHELM (1915) は傳貧馬では常に血小板は減小し，末期に至ると全く消失するから凝血性が減退すると稱している。のち LÜHRS (1919) は本症馬では屢々血小板の激增するものがあると發表した。然るに WIRTH (1919) によると概して變化はないが，少數例に於て減少した由である。PERTEV (1926) もまた傳貧馬に於て血小板の減小を認めたと報告している。また槇村 (1930) は傳貧經歷馬 19 頭では健康馬 14 頭及び傳貧以外の疾患經歷馬 9 頭に比較して減少しているのを觀察した。即ち氏によると血小板數は健康馬 274,451，傳貧以外の經歷馬 296,347 及び傳貧經歷馬 202,468 を示したとのことである。

更に石井・渡邊 (1935, 1942) は傳貧馬の血小板の增減及びその形態と病的經過との關係に就て次の如き成績を收めた。即ち血小板は熱發作時に一過性に減少して健常數の約 1/4 に低下し，解熱後漸次回復するが，この回復速度は病性及び骨髓障害の輕度なものほど速である。また人工感染朝鮮馬 24 頭を發作中のもの，發作間歇期のもの及び無熱經過の長いものの 3 群に分つて觀察したところ，3 μ 以下の小型血小板は發熱期のものに於て特に著しく減少し，病勢の衰退すると共に發熱前の數値に復する傾向を示し，これに反して，3.8 μ 以上の大型血小板は發熱中相對的に增加し，熱分利後には更にその度を加え，無熱經過するに從つて逐次健常値に復歸するものなることを知つた。更に 5 頭の人工感染馬について長期間に亘つてそれ等の血小板の增減經過を追及したところ，前記の知見を實證する所見を收め，且つ血小板の減少は發熱に前驅し，發作とともにその程度を增すものである事實を確認した。なお氏等は大塚 (1909, 1910) と同樣に傳貧馬血液塗抹に於ける血小板の分布が瀰漫性なる事實を認め，且つかゝる現象を以て該患馬の凝血遲延と密接な關係あるものと考えている。

上述の諸業績によつて明かにされた傳貧馬血液變化の大要を總括するならば凡そ次のことが言えるであろう。

1. 血液變化はそれぞれの病型及び病期によつて一定しない。

2. 血液像は感染病毒の毒力，罹患馬の感受

性，病型及び病期並に合併症（細菌の混合感染を含む）の有無及びその種類によつて影響される。

3. 血液，血清及び血漿の理學的性狀は屢々變化する。

4. 本症馬に於ては通例その血球容量比は減少し，また赤血球沈降速度は促進する。

5. 一般に赤血球は遲くとも熱發作中期までには減少し始め，熱分利後は回復に向うが，その減少及び回復の程度並に速度は個體によつて一定しない。

6. 赤血球の形態學的變化として最も頻發する所見はその不同症であつて，該不同症は概ね大型赤血球性（makrozytär）のものである。

7. 白血球像の變化としては原則的に SCHILLING の所謂 neutrophile Kampfphase, monozytäre Abwehrphase 及び lymphozytäre (eosinophile) Heilphase の 3 相が認められる。

8. neutrophile Kampfphase は明瞭を缺く場合があるが，monozytäre Abwehrphase 及び lymphozytäre (eosinophile) Heilphase は neutrophile Kampfphase に比較して明瞭に現われることが多く，しかも相當期間に亘つて觀察されることがある。

9. 中性細胞の貪喰性は發熱期に於て著しく增强する。

10. 單核細胞增多期には主として Peroxydase 反應陰性細胞が增加する。

11. 血小板も病的經過に從つて增減する。

III. 本症の血液學的診斷

II 章に於て傳貧馬血液の一般的變化に關する諸家の業績を紹介したが，上述の如き血液所見は果して傳貧特有の變化であろうか。また血液檢査は本症診斷上如何なる意義を持つものであろうか。以下この問題に就て檢討してみることとする。

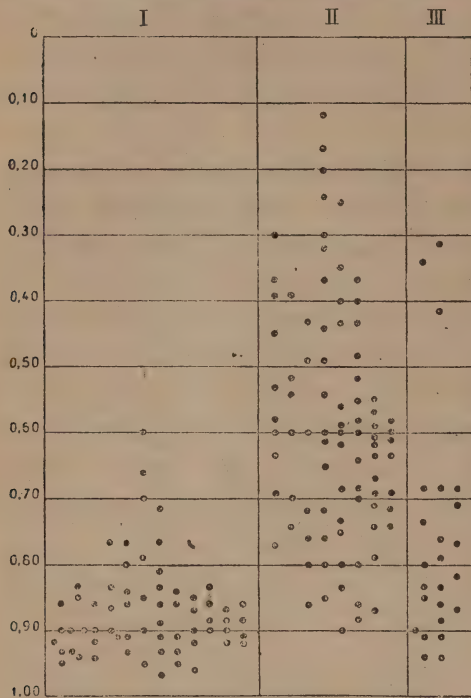
1. 類症鑑別上から見た傳貧馬の血液變化

A. 血液の理學的性狀，血球容量比及び赤血球沈降速度

REINHARDT (1919) は血漿の色調變化を以て傳貧を診斷し得るとなし，ROSSI (1932) は凝血時間測定は本症診斷上有意義なりと記載している。VERGE (1933) も血餅の收縮不全，血清析出の不良，血清及び血漿の帶綠化並に二色性化は傳貧馬血液の重要所見なりと報告した。HOMUTOV (1936) も凝血遲延及び血清色調の濃化を以て傳貧の血液所見中の主要な變化と考え，且つこれ等現象は診斷的にも意義ありと記述している。

以上の諸氏と異なり WIRTH (1919) は傳貧馬に於ける血清の析出異狀及び血清性狀の變化は他の疾患，就中熱性病にも見らるゝ程度のものである事實を指摘している。BAARS (1921) によれば血清の析出不良は傳貧に於てのみならず他の熱性疾患に於ても見らるゝ由である。次に KUHAR (1929) は盲腸便祕疝，大結腸便祕疝，胃腸炎，慢性氣管支炎，腺疫，血斑病及び血色素尿症に於て血液凝固時間の延長される事實を觀察したと述べ，FAURE (1934) も血清色調の濃化は傳貧以外の熱性疾患にも認めらるゝと記述し，また WEBER (1936) は傳貧馬の凝血時間は不定であるからこれを重要視すべきでないと言う。

次に赤沈に關しては CÉSARI (1913) の追試者中本反應を類症鑑別の見地から檢討したものとしては僅に LEMÉTAYER (1932)，HOUDEMER (1933)，LAMARRE (1933)[96,97]，VERGE (1933) 及び CARRÉ et VERGE (1935) の報告を見るに過ぎない。卽ち LEMÉTAYER (1932) は傳貧診斷に赤沈測定は用いるに足る方法であるが，他の疾患に於ても傳貧と同樣赤沈の促進するのが見られると言う。HOUDEMER (1933) は腎炎及び腺疫に於ても赤沈の亢進を認めたが，フィラリア症，疝痛及び過敏症にありては遲延するのを見た由である。また LAMARRE (1933)[96] は寄生蟲症及び二次性貧血馬の赤沈は健常値と異ならないが，腺疫，傳染性肺炎，fièvre typhoïde 及び結核馬のそれは傳貧馬に酷似すると述べている（第 4 圖參照）。VERGE (1933) 及び CARRÉ et VERGE (1935) も同樣に腺疫，肺炎，fièvre typhoïde, 結核及び或種の化膿症に於ても傳貧同樣の赤沈所見が觀察されたと言

う。LEMÉTAYER (1932, 1933), ROSSI (1932, 1933), LAMARRE (1933[96,97], 1934), QUENTIN (1933), VERGE (1933), FAURE (1934), CARRÉ et VERGE (1935), HOMUTOV (1936) 及び WEBER (1936) は何れも赤沈促進を以て傳貧特有の所見

第4圖　病馬の赤血球沈降速度
Iは傳貧，IIは非傳染性疾患，また
IIIは傳染性患馬の赤沈價を示す。
——LAMARRE (1933) より——

なりとは考えてはいないにもかゝわらず本反應は傳貧診斷上價値あるものとしてこれの應用を推奬している。ところが既述の如く NOLTZE (1921) は脱纎血液及び蓚酸加血液とを以て平行的に赤沈計測を行うとき，傳貧馬に於ては兩種血液ともその赤沈速度は促進し，それ等の價の差は皆無か極めて僅少であつて，かゝる現象は傳貧馬特有の所見なりと斷じた。然し氏の追試を行つた多數研究者の成績によれば，Noltze 反應は傳貧の診斷上意義ありとするものに於てすら本反應の特異性を承認したものはない。即ち KUHN (1922) は傳貧 11 頭，鼻疽 17 頭，腺疫 16 頭，血斑病 11 頭，肺炎 8 頭，インフルエンザ 2 頭，疝痛 10 頭，血色素尿症 6 頭，慢性化膿，假性皮疽及び食道狹窄各 2 頭，蹄葉炎，肺水腫，腎炎，ネフローゼ，腸カタール，破傷風，多汗症，子宮炎並に腹膜炎各 1 頭計 96 頭及び健康馬 29 頭に就て Noltze 法を追試したところ，患馬 96 頭中 Noltze 反應陽性を呈したものは二次性貧血馬 6 頭中 4 頭，血斑病 11 頭中 8 頭，鼻疽 17 頭中 3 頭及び腺疫 16 頭中 4 頭あり，一方傳貧馬に於ては 11 頭中陽性馬は僅か 5 頭に過ぎなかつたと言う。MÓCSY (1923) は Noltze 反應は傳貧馬に於てのみならず全ての貧血馬の半數で陽性に現われると記述した。同年 RACHFALL (1923) は榮養不良馬 5 頭及び疥癬による惡液質馬 3 頭計 8 頭の二次性貧血，神經性心臟疾患 3 頭及び誤嚥性肺炎，急性鼻疽並にピロプラスマ症各 1 頭に就き Noltze 法を實施したところ，二次性貧血馬及び神經性心臟疾患馬の所見は傳貧馬のそれに酷似し，また鼻疽馬の赤沈像は傳貧馬と異らなかつた旨記している。次で HANSMANN (1924) は脱纎血液及び蓚酸加里血液の赤沈が同程度に促進するのは傳貧馬に限らぬと稱した。また HÜBNER (1924) は健康 11 頭，傳貧 5 頭，腺疫 3 頭，クルップ性肺炎，單純性糖尿病及び便祕疝各 2 頭，氣管支カタール，慢性肺氣腫，胃腸炎，血斑病及び二次性貧血各 1 頭の Noltze 反應を檢したところによると，腺疫，單純性糖尿病及び二次性貧血各 1 頭宛の馬は陽性反應を呈したと記載した。更に同年 VÖLKER (1924) は健康 18 頭，傳貧 5 頭，肺炎 3 頭，結核，蹄葉炎及び腰痛 (Lumbago) 各 2 頭，內科的疾患並に外科的疾患馬各 4 頭につき同様 Noltze 反應を實施した結果，傳貧馬必ずしも本反應陽性を呈せざるのみならず，二次性貧血を伴つた化膿症馬，結核馬及び健康馬に於てさえ陽性に反應するものがあると報じている。なおその記載に實驗的數字を示していない缺點はあるが，HABERSANG (1924) は本反應陽性なる事實は單に血液粘稠度の變化を意味するのみであると言い，また MEYER (1924) 及び RASCH (1937) は Noltze の反應は非特異的なりと記し，更に WARRINGSHOLZ (1924) は本反應は獨り傳貧馬に限らず多くの貧血馬に於て陽性に發現すると記述した。

一方傳貧馬診斷方法として Noltze 法を價値ありとする報告を紹介すると，HIMMER (1922)

は 150 頭の野外検診馬に本法を應用した。検診馬中 84 頭は傳貧經歴馬であつて，それらの剖検所見も陽性であつたものであるが，これ等の中 56 頭は陽性反應，また 28 頭は疑陽性反應を呈したと言う。また HELLICH (1923) は 6,920 頭に就て臨床，剖検及び Noltze 反應上の所見を比較検討した結果，本反應は解剖學的變化とよく符合する成績を示し，Noltze 反應陰性馬にして臨床及び剖検上傳貧と診斷されたものは僅か 14 頭 (0.2%) に過ぎなかつたと述べている。更に氏は NOLTZE 自身の經驗を次のように紹介した。即ち検査馬 3,840 頭中陽性反應を呈したものは 240 頭であつて，該陽性反應馬の中 229 頭 (95.4%) は剖検上も傳貧病變を有したが，陰性反應馬は解剖學的に悉く非傳貧馬と診斷されたと言うのである。同年 RUST (1923) は被検馬の禀告及び臨床所見を参考にして Noltze 反應を實施するならば，良好な成績を收め得ると發表した。また ZELLER (1924) は Noltze 反應に於て慢性傳貧馬 50 頭中 26 頭は陽性に，23 頭は疑陽性に，また 1 頭は陰性に反應したと言う。RUWISCH (1923), WAGNER (1923), MEYER (1924), VÖLKER (1924), WARRINGSHOLZ (1924), SCHERMER (1926, 1929), SCHOTTE (1928), ROBIN (1933), ZWICK (1935), JAKOB (1937), OELLERICH (1937) 及び FORTNER (1938)[28] もまた赤沈測定は傳貧の検診上價値ありと記述している。然し上記の研究者と雖も必ずしも Noltze 法を全面的に支持するもののみではない。即ち，MEYER (1924) は本反應は非特異的なものであるから特定の條件下に於てのみ用いられると言い，VÖLKER (1924) も該反應は NOLTZE の言う如く特異的ではないが，使用し得る方法であると報告した。SCHERMER (1926, 1929) は傳貧馬必ずしも本反應陽性を示すものでない事實を認めている。また SCHAAF (1923) は 6 頭の傳貧馬中 Noltze 反應陽性馬は僅か 2 頭であつたと言い，LÜHRS (1926) は NOLTZE の赤沈測定法は傳貧診斷上價値あるものとは考えられない旨發表した。

飜つて本邦に於ける業績についてみると，宮川・中村 (1930) は Balachowsky 法に依り，健康馬 36 頭，傳貧馬 17 頭，同經過馬 3 頭，腺疫馬 12 頭，急性鼻カタール馬，骨軟症馬，腺疫兎疫馬及び炭疽兎疫馬各 3 頭，肺炎馬及び寄生蟲症馬各 1 頭に就てそれ等の赤沈を比較研究した。今それ等の赤沈の 1 時間値，2 時間値及び 24 時間値（何れも平均値）を示すと，健康馬—61.50, 72.06, 78.10；肺炎馬—54.00, 64.00, 67.00；腺疫馬—61.50, 68.08, 73.20；鼻カタール馬—62.00, 68.30, 71.60；骨軟症馬—64.00, 70.00, 75.00；炭疽兎疫馬—64.00, 70.30, 73.70；傳貧經過馬—64.20, 69.80, 74.10；腺疫兎疫馬—66.30, 72.00, 75.30；傳貧馬—69.70, 74.10, 81.30；寄生蟲症馬—72.00, 79.00, 83.00 であつた。以上の事實から，本法は傳貧の綜合診斷資料の一つとして價値ありと氏等は結論した。また今岡・今田 (1940) は Westergren 装置を以て傳貧馬 136 頭，鼻カタール馬 49 頭，流產菌症馬 23 頭，腺疫馬 11 頭，蹄葉炎馬 9 頭，鼻疽，骨軟症及び疝痛馬各 8 頭，日本（流行性）腦炎及び咽頭炎馬各 4 頭，强直症馬及び肺氣腫馬各 3 頭，血斑病馬，慢性胃腸カタール馬及び急性胃腸炎馬各 2 頭，内性腺疫馬 1 頭並に健康馬 210 頭の赤沈を検査した。氏等はその成績に基いて，上記 KATZ の中等價のみによつては傳貧と他の疾患との類症鑑別は不可能であるが，それ等の沈降經過を觀察することによつて或程度その目的を達し得るとは言え，なお傳貧と内性腺疫及び鼻疽との判別は出來ないと言う結論に到達しているようである。

GRIFFIN & BROSE (1936) は傳貧馬に於て赤沈速度の促進するのを以て重要所見と考えたが，本現象の特異性に就ては明かに否定的な見解を持している。

B. 血色素量及び血色素係數

KINSLEY (1909) は血色素量の減少を以て傳貧診斷上價値ある所見なりとした。HOMUTOV (1938) もまた反復測定を行うことによつて該馬の貧血度を知り得る故に血色素量の検査は類症鑑別上意義あるものであると言う。JAKOB (1937), BECKER (1939) 及び小倉 (1947) も血色素量の測定を診斷的に重要視している。ところが DREMJATSKY 等 (1929) は血色素量 40% なる傳染

性肋膜肺炎馬及び同じく 50% を示す二次性貧血馬を觀察記載し，OPPERMANN (1934) は疝痛馬に於て 41.7 及び 49.3% なる例を，また腺疫及び傳染上氣道性カタールの各例にありては夫々 39.5 及び 46.5% のものを認めた由である。その後氏 (1936) は蛋白中毒馬及び寄生蟲性貧血馬が血色素量夫々 28.4 及び 38.2% を示すのを經驗した。なお SOHNS u. SOETEDJO (1917) 及び FORTNER (1938)[28]は傳貧馬診斷に當つて血色素量の減少を餘り重要視すべきでないと述べている。

血色素係數に就ては SEYDERHELM 父子 (1915) を始め多くの研究者によつて傳貧馬に於ける本係數の上昇が報告されているが，これを診斷的に意義づけたのは SCHERMER 一派(1928, 1929, 1934) であつて，氏 (1929) は寄生蟲症の如き二次性貧血患馬に於ては傳貧と異り血色素係數は下降すると發表した。これに對して GEWENIGER (1929) 及び FORTNER (1938)[28]は傳貧馬に於ける該係數の上昇は重要な變化でないと報告した。また HOLTENHOFF (1939) の觀察した結核馬の血色素係數は 1.2 及び 1.9 であり，癌の 1 例では 1.5 を示したと言うことである。

C. 乾血像 (Guttadiaphotprobe)

本法は着色濾紙に被檢血液を滴下乾燥せしめ，その影像によつて血液性狀の變化を知らんとする方法である。傳貧診斷に該法を應用した成績を詳細に記載した報告は未だ見當らないのであるが，OPPERMANN (1933)[132] 及び KRÁL(1934) はこれを奬め，LÜHRS (1922) 及び CARRÉ et VERGE (1935) はこれに反對している。

D. 赤血球

傳貧の名が示す如く，原則的に貧血が本症の主徵であつてみれば，赤血球の減少が本症診斷上極めて重要な役割を演ずべきことは當然であるが，即述の如く傳貧馬必ずしも貧血するとは限らず，また他の疾患に於ても多少なりとも貧血を見る事實は自然赤血球減少の診斷的價値に就て論議される原因をなすものであろう。

KINSLEY (1909), VERGE (1933), JAKOB (1937), OELLERICH (1937), FORTNER (1938[26,28], 1939) 及び BECKER (1939) は赤血球の減少を以て本症診斷上の重要な手懸を與えるものと主張する代表的研究者である。但し JAKOB(1937) は一方に於て馬の健常赤血球數を 550 萬とすべきか又は 650 萬と見做すべきは簡單には決し得ない問題であつて，これは同一馬を頻回檢査することによつて解決さるべきであると言う。以上諸氏に反して GEWENIGER(1929), GRIFFIN & BROSE(1936) はそれ等と對蹠的見解を持する少數の學者である。而して LOCHTKEMPFER(1920) は鼻疽馬 25 頭，肺炎馬 5 頭，肺壞疽馬 3 頭，胸疫及び腹膜炎馬各 2 頭，腺疫，肋膜炎・心筋炎合併馬並に有熱性疝痛各 1 頭を檢したところ，程度の差こそあれ悉く貧血を呈し，ことに鼻疽馬に於てそれが顯著であつたと記述している。WITTMANN u. CONTIS (1924) は腺疫及びこれに繼發した血斑病馬計 56 頭で初期に進行性貧血を來すのを認めたと言う。DREMJATSKY 等 (1929) は同樣に血斑病及び鼻疽馬に於て赤血球減少を認めた。また OPPERMANN (1934) はロイマチス性疝痛馬 19 頭，腺疫馬 12 頭，便祕疝及び傳染性咽喉頭炎馬各 9 頭，咽頭喘鳴症馬 7 頭，心音溷濁馬 5 頭，胃酸過多性消化不良馬 1 頭，疥癬馬 1 頭及び外科的疾患馬 11頭合計 74 頭の血液所見を檢し，その成績を FORTNER (1919) の貧血度標準に從つて分類してみたところ，被檢馬の 79% は輕度貧血 (5～600 萬)，16% は中等度貧血 (4～500 萬)，4% は高度貧血 (400 萬以下) を呈し，健常數 (600 萬以上) を示したものは僅か 1% に過ぎなかつたと言う。これ等患馬中 500 萬以下のものを列擧すれば，喘鳴症—496 萬，ロイマチ性疝痛—495 萬，便祕疝—492 萬，蹄癌—482 萬，鬐甲瘻—461 萬，腺疫—422 萬，傳染性咽喉頭炎—362 萬，膝關節炎—355 萬であつた。その後氏(1936) は蛋白中毒馬に於て赤血球數 152 萬のものを見，また寄生蟲性貧血馬にありては同じく 420 萬の例を目擊した。また GRIFFIN & BROSE (1936) は傳貧馬に於ける貧血程度は他の傳染病及び免疫血清馬に見らるゝものに比較して特に著しいとは言えないと記載している。更に SÖNTGEN (1940) は臨床上傳貧の疑いのない牝馬 100 頭中 500 萬以下のものが 3 頭あつたと言う。

次に異常赤血球の出現に關しては FRIEDRICH (1908) は異型赤血球症 (Poikilozytose) は傳貧馬血像の特徴的變化であり，不同症 (Anisozytose) は本症特有の所見なりと述べた。然し他の多くの研究者の見解はこれを否定している。卽ち SCHAAF (1923) は傳貧の血液像は赤血球及び赤血球造成機能の障害を示す所見であり，赤血球多染性，Howell-Jolly 小體，Normoblasten，赤血球不同症，異型赤血球症及び鹽基性點在は血斑病，鬐甲瘻と硬口蟲症による二次性貧血及び敗血症例に於ても認めらるゝものであつて，全て傳貧特有の變化ではないと發表している。LOCHTKEMPFER (1920) は鼻疽，肺炎，肺壞疽，胸疫，肋膜炎・心筋炎合併症，腹膜炎，腺疫及び熱性疝痛の各馬に於て不同症に遭遇した。また WARRINGSHOLZ (1924) は腺疫及びこれに繼發した血斑病馬に於てやはり不同症を認めたと言う。SCHOTTE (1928) は傳貧の赤血球不同症の診斷的價値を否定し，KRUPSKI (1930) もまた該不同症，異型赤血球症，多染性赤血球，鹽基性點在及び有核赤血球は二次性貧血馬に於ても出現すると報告した。VERGE (1933) は異型赤血球症，不同症及び赤血球母細胞の出現を伴う進行性貧血を以て本症の重要所見と考えている。また KRÁL (1934) は本症の殆んど全例に不同症を認めた旨記述した。最近小倉 (1947) は巨大赤血球 (Megalocyten) の検出は傳貧診斷に極めて有力な指針を與える旨の發表を行つた。

E. 白血球

本症馬血液の白血球像に關して古來幾多論議の反復されている事實に就ては既述した通りである。從つて傳貧診斷上白血球像の檢査が如何なる程度の意義を持つものであるかを解明することは甚だ困難を極めていると言わざるを得ない。

先ず白血球數に關しては，BEDERKE (1921) は本症馬の白血球數に特記すべき變化なしと述べ，また WITTNANN u. CONTIS (1924) の記載によれば腺疫及びこれに繼發した血斑病に於て白血球は始め增加し，のち減少した由である。SCHERMER (1926, 1929) は結核等の二次性貧血馬に於ては傳貧馬に見られない高度の白血球增多症を呈するものであると論じた。KRUPSKI (1930) は白血球減少症は二次性貧血馬にも觀察されると記載している。更に OPPERMANN (1933)[132] の報告によれば結核に於ては多少なりとも白血球數は增加する由である。VERGE (1933) は發熱期に於ける白血球增多及び間歇期の減少を傳貧の血液變化中の注目すべき所見なりと記した。次で OPPERMANN (1934) は心音溷濁馬，ロイマチ性疝痛馬，便祕疝馬及び蹄瘡馬に於て白血球數は夫々 3,900, 4,800, 3,600 及び 4,900 を示したと言つている。JAKOB (1937) は血球容量比の檢査に當つてその白血球層の厚さを測定するならば，結核及び白血病の如き白血球增多症を呈する疾病と本症とを判別し得ると述べた。OELLERICH (1937) は白血球數の算定によつて本症と結核及び內部化膿症とは或程度鑑別出來ると報告し，NEUMANN-KLEINPAUL u. WEYERS (1937) は腺疫に於ては白血球增多を來すが傳貧の白血球數は健常値を示すと言つている。

次に白血球の細胞組成の變化に就ては，MACK (1909) によれば本症に於ける淋巴球の相對的增加は寄生蟲症に見られないとのことである。HADWEN (1920) は Mononucleose を傳貧診斷上重要視すべき所見と見做している。また SCHERMER (1926) は二次性貧血馬に於ては中性細胞及び淋巴球は相携えて增加すると言う。次で GEWENIGER (1929) は淋巴球の增減消長を以て本症の特徴的所見となし，また熱極期にありても中性細胞核の推移不明瞭なる事實は傳貧以外の疾患には認められない變化なりと稱した。TOTZEK (1929) の觀察では鼻疽，腺疫，傳染性脊髓炎，血斑病，胸疫及びインフルエンザ患馬に比較して傳貧馬に於ては淋巴球及び單核細胞增多が目立つていたと言うことである。また VERGE (1933) は傳貧發作期に於ける中性細胞性白血球增多並に間歇期に於ける相對的淋巴球增多及び單核細胞增多を伴う白血球減少を以て本症の重要な血液所見と考えると發表した。OPPERMANN (1933)[132] は結核に於ては多少とも中性細胞の增加を見ると述べている。その後 GRIFFIN

& BROSE(1936) は傳貧馬に於ける共通所見は淋巴球增多なりと稱した。翌年 OELLERICH (1937) は淋巴球の算定は本症と結核及び內部化膿症との判別に有力な指針を與えると述べている。後年 石井 (1940)[66], 石井等 (1940) 及び小倉 (1947) は頸靜脈血中の鐵細胞出現は傳貧に特徵的な所見なりと考え，該細胞の檢出によつて本症を診斷し得ると發表した。これよりさき今井 (1939) は鐵細胞檢出の傳貧診斷上の意義に就て發表している。

次に FINZI (1911) は傳貧發作期に於ける Mononucléose 及びエオジン細胞消失とは本症診斷上意義あるものとは考えられないと言い，WARNATSCH(1920) は健康馬に同種健常血清を靜脈內若しくは皮下注射を行つたところ，全例が淋巴球增多症を來し (最高 57.4%)，また1部實驗馬では一過性のエオジン細胞消失を認めたと述べている。また NESENI(1921) は鼻疽馬の高熱時には血中からエオジン細胞を檢出し得ざることあり，かゝる場合患馬の豫後は不良であると報告した。その後 SCHAAF(1923)は傳貧馬6頭中4頭は單核細胞增多症を呈したが，二次性貧血馬に於ても同樣に該細胞の增多を認むる故に，本所見を以て傳貧特有の變化と見做し難いと論じている。また WARRINGSHOLZ (1924) によれば本症馬に見らるゝ淋巴球增多はこれを以て診斷を下すには輕微であるとのことである。同年 WITTMANN u. CONTIS (1924) は腺疫及びこれに繼發した血斑病に於ては初期に中性細胞の增加及び淋巴球の減少を見，後に淋巴球の增加及び中性細胞の減少を來すのを觀察した。また氏は極期にはエオジン細胞の消失が起り，病勢の衰退するに從つて再び同細胞が出現したと言う。その後 DREMJATSKY 等 (1929) は傳染性肋膜肺炎馬に於て淋巴球 69%，單核細胞 9% に達するのを認め，腺疫馬にありては淋巴球 50%，單核細胞 8% のものを見，また二次性貧血馬では淋巴球 55.5% を示す例に遭遇した由である。同年 GEWENIGER(1929) は單核細胞增多症を以て本症の診斷を下し得ないとなし，またエオジン細胞の增減經過は他の疾病に於けると同樣であると述べている。その後 GRIFFIN & BROSE(1936) は單核細胞增多は傳貧馬の共通所見でなかつた旨發表した。石井 (1940)[66]，石井等 (1940, 1942) 及び小倉 (1947) の鐵細胞の本症診斷上の價値に關する發表に就ては既述したが，石井 (1940)[66] 及び石井等 (1940, 1942) は本細胞は傳貧のみならずピロプラスマ症及びトリパノソーマ症に於ても認められる可能性ありとし，また腺疫馬及び血斑病馬からも該細胞を檢出したと言う。また三浦・岩淵 (1948) は破傷風毒素高度免疫馬に於て本細胞を認めている。最近菅野等 (1949) は本細胞陽性馬 19 頭中 4 頭は病理解剖學的及び組織學的に傳貧と目さるゝ病變を缺いたと言う興味ある成績を發表した。

F. 血小板

PERTEV (1926) は腺疫，氣管支カタール，肺炎，肋膜炎，腸內寄生蟲症，血色素尿症及び黑色肉腫等の患馬に於て血小板は增加するが，傳貧，傳染性氣管支炎，胸疫，喉頭炎，血斑病，腸炎及びアドレナリン注射馬では減少を來すと發表している。また VERGE (1933) は血小板の減少は傳貧馬の重要な血液所見なりと言う。

以上述べ來つたところから，傳貧馬血液の任意時期に於ける個々の變化には何一つ特異的なもののないことは略々明かと言えようが，次に血液の總合所見に關する報告を紹介する。SOHNS u. SOETEDJO (1917) は本症馬血液の顯微鏡的變化に特異的所見なしと述べ，また FRÖHNER (1919) は傳貧馬の血液には本症特有の變化なるものを認めないと記載している。同年 LÜHRS (1919) は本症の血液像は膿毒症及び敗血症のそれと判別不能なりと言い，また WIRTH(1919) は傳貧馬の血液像には人の惡性貧血に於けるが如き變化はなく，それは單に重い貧血所見を呈するに過ぎない，從つて血液檢查のみによつては傳貧を診斷し得ないと喝破した。次で DONNER (1922) は本症には定型的所見と稱すべき血液變化はないが，血液像の推移經過によつて他種疾患と判別し得る旨記載し，LÜHRS (1922) は血液の組織學的檢索は本症診斷上價値なしと論じている。上述諸家の見解とは對蹠的に ŠOBRA

(1935) は傳貧馬の血液像と他種原因による貧血馬の血液所見とは根本的に異ると論じたが，ここに氏をしてかゝる結論に達せしめた實驗資料を檢討し得ないのは遺憾である。然し氏は赤血球の計算より白血球像を重要視していることだけは確實と思われる。一方 Kowsch (1936) は今日傳貧の診斷には血液檢査を頻回實施するのが最良の手段と考えられているが，これは明かに誤であつて寄生蟲性貧血例に於ても傳貧同樣の所見が認めらるゝものであると斷じた。また小倉 (1947) は傳貧馬の主要血液所見は高度の貧血，白血球の減少，赤沈速度の增加，鐵細胞の增加，巨大赤血球の增加（大小不同）網狀白血球の增加，淋巴球及び單核細胞の增率等であると述べている。

然し本綜說に於て葛西等が縷々記述している如く，本症に於ては屢々數種の傳染性及び非傳染性疾患を併發するものであつてみれば，上述諸家が傳貧類似の血液所見を呈したと稱する他種患馬の全てが果して傳貧無毒馬であつたか否かに就てはなお疑念が殘されているわけである。換言すればそれ等研究者の一部が患馬の主徵に幻惑されて，原病たる傳貧を看過した可能性があり得るのである。また本症常在地に於ては一見健康馬を裝う傳貧馬の存する事實を沒却して論議を進めたものもあつたのではあるまいか。もとより筆者等は傳貧馬の血液像に特有の所見ありと考うるものではないが，傳貧と他種疾患との類症鑑別を論議せんとする場合には患馬の主徵に迷うことなく一應は傳貧なる原病の有無を念頭に置いた上で檢診に當るのが望ましい態度であると思考する。而してこの問題に關して周到な注意を拂つた上で特定疾患馬の血液像を論じた報告は遺憾ながら僅に Oppermann (1934)，石井 (1940)[66]，石井等 (1940, 1942) 及び三浦・岩淵(1948) 並に後述する Haltenhoff (1939) の業績のみなようである。

2. 本症の血液學的診斷

第 II 章及び本章第 1 節に於て吾人は傳貧馬及び他の疾患馬の血液像に關する諸家の研究業績を檢討した結果，現段階に於ては傳貧馬の血液變化は他の疾患特に熱性疾患と確然とは判別し得ないものなることを知つた。

然らば血液檢査は傳貧の診斷上無益な手段であろうか。勿論否である。Kinsley (1909) は被檢馬血液の馬體接種試驗は傳貧診斷に決定的意義を持つものであるが，該馬の臨床檢査及び稟告が診斷に有力な支持を與えるものであると述べている。また Rust (1923) は稟告及び臨床所見を顧慮した上で赤沈を測定すれば診斷的に好成績を收め得ると記載した。その後 Schermer (1926) は血液性狀を多項目に亘つて檢査するならば傳貧診斷上血液檢査の價値を大ならしむると報告している。次で氏等 (1928) は傳貧馬の血液所見には何一つとして特異的變化はないが，本症の診斷に當つては赤白兩血球の算定，血色素量，血色素係數，赤沈，血淸總蛋白量及びアルブミン・グロブリン對比量の測定を併せ行うべしと提唱した。翌年氏 (1929) は傳貧馬の血液像として次の如き標準を發表している。赤血球－650 萬以下，血色素係數—1.2 以上，白血球—1 萬以下，中性細胞—70% 以下，淋巴球—30% 以上，赤沈—10 以上 (15 分値)，血淸總蛋白量—7% 以下，アルブミン—總蛋白量の 50% 以下，グロブリン—總蛋白量の 50% 以上。氏は該報告に於て血色素係數の上昇，白血球數の增加を缺く淋巴球の相對的增加，赤沈の亢進及びグロブリン比率の上昇を特に重要視している。こゝで氏は血液所見のみによつては傳貧の診斷は不可能であつて，血液檢査は臨床診斷に缺くべからざる補助手段であると述べ，次で "Keine Diagnose Blutarmut ohne Blutuntersuchung!"（血液檢査を行わずして何の貧血ぞや！）と揚言した。なお氏等の斯る見解は後にドイツ聯邦の傳貧診斷基準として脚光を浴びるに至つたことは周知の如くである。同年 Totzek (1929) は Schilling の血液檢查法を用いても各種疾病は夫々特有の變化を示すものではないが，かくして收められた血液像を臨床所見と照合するとき始めて血液變化に大なる診斷的價値を生ずると發表している。また Geweniger (1929) は傳貧馬の血液像は病型及び病期によつて異るが，血液變化の推移は特徵ある樣相を呈するものであるから，診斷的血液

檢査は同一馬に就き長期に亘り反復行われねばならないと結論した。一方 BLUM(1930) は臨床的變化を缺く本症馬に於ては血液像もまた異常を呈さぬと言う。また LEMÉTAYER(1933) は本症の血液檢査に當つては被檢馬の病型及び病期を無視すべきでない旨述べている。QUENTIN (1933) も傳貧虞患馬を血液學的に診斷せんとする場合，豫め被檢馬の臨床所見を確むべき旨示唆している。また KRÁL 等 (1934) は血液所見のみでは傳貧を診斷し得ないばかりでなく，これに肝の組織學的檢査を併用しても，類似疾患との鑑別は不可能であつて，最後には馬體接種試驗によらねばならぬと發表した。次で RICHTERS (1934) は血液像に現わるゝ個々の變化を以て被檢馬が傳貧なりや否やを決定すべきではなく，約 4 週間に亘つて計劃的な綜合的血液檢査を行つて後にすべきであると言う。同年 SCHERMER (1934) も RICHTERS (1934) と略略同樣の見解を披瀝した。ZWICK (1935) は傳貧を對稱とした血液檢査は一定期間反復實施されねばならないが，かくすることによつても全慢性傳貧馬を摘發することは不可能であると論じている。また石井氏一門によつて發表された數多の傳貧の血液學的研究業績は全て血液檢査は多角的に，しかも一定期間に頻回行わるべきことを示唆するものである。BOSNIC(1936) はやはり本症の生前診斷には臨床及び血液所見の檢査を併用するよう提言した。その後 FORTNER (1938[28], 1939) は傳貧の血液檢査に當つては赤血球數及び血色素量の減少，血色素係數の上昇，白血球數の不變若しくは減少，淋巴球の增加並に赤沈の促進の有無を重要視すべきであるが，血色素量の減少及び血色素係數の上昇の存否をば餘り過大に評價してはならないと發表している。小倉 (1947) の見解も多角的血液檢査の必要を認めたものである。

以上記述したところから，傳貧の血液學的診斷には多角的項目に就き相當期間に亘る計劃的檢査を必要とするものなることは略々明かとなつたものと思う。然しこれは特殊な條件下の馬に於てのみ行い得るものであつて，吾人が日常遭遇する多數馬の一齊檢診，若しくは偶發的患馬の診斷目的にそわないことは勿論である。從つてこゝに次善策として多數檢査項目に就ての血液檢査が取り上げられるわけである。次にドイツ及び日本政府並に舊臺灣の傳貧檢診規定中から血液學的診斷に關する條項を摘錄し，併せて該規定に就ての諸家の見解を紹介する。

A. ドイツの檢診規定

BEHNKE (1932) によるとドイツ政府が傳貧檢診規定の中に初めて血液檢査項目を設けたのは 1925 年なる由である。然し 1924 年[208]同國政府指令には同年 1 月 1 日以降傳貧檢診規定から Noltze 反應實施を削除すると記載されている點から考えて，實際はそれ以前から今日の所謂血液檢査が何等かの形で施行されていたものと考えられる。次で 1926 年[209]には臨床上傳貧の疑いある馬の血液を各州每に所定の研究機關に送附するよう規定してあるのみであつて，如何なる檢査を行つていたものか不明である。而して同國の傳貧防疫訓令中に血液檢査に關する詳細な指示が公表されたのは實に 1934 年[210]であつて，該訓令は極めて廣範な防疫上の措置に關するものであるが，先ず被檢馬の疫學的環境の究明から禀告及び臨床所見の確認を經て血液檢査に及ぶべく規定されている。今その中から血液學的檢査に關連した部分を摘錄表示すれば第 5 表の如くである。

第5表

檢査項目	健康馬	傳貧馬
赤血球數 (百萬)	6.5～9.0, 平均 7.7	6.5 以下
血色素係數	0.8～1.2, 平均 1.0	1.2 以上
白血球數	7,000～10,000, 平均 8,500	10,000 以下
中性細胞 (%)	60～70, 平均 65	70 以下
淋巴球 (%)	20～35, 平均 28	30 以上
桿狀核中性細胞 (%)	0～3	變化なし
幼弱型中性細胞 (%)	0	
中性骨髓細胞 (%)	0	
エオジン細胞 (%)	0.5～5.0, 平均 2.3	
鹽基性細胞 (%)	0～1.0, 平均 0.3	
單核細胞 (%)	0.5～5.0, 平均 2.5	屢々增加する
赤血球沈降速度 (%)	40 以下	40 以上
總蛋白量 (%)	6.0～7.5	7.0 以下
アルブミン (%)	40～60 (50 以上)	50 以下
グロブリン (%)	60～40 (50 以下)	50 以上

なお 1937 年[211]には血清の屈折率測定條項が削除されたところを見ると，同年以降血清蛋白に關する檢査は行われていないと見做さるべきであろう。

上記訓令が施行されてより 2 年後に MENSCH (1936) は該訓令が適切な指示であると本法を支持する態度を明かにした。卽ち氏は一見健康であるが，その稟告，疫學的環境及び心機能異常のために傳貧を疑われた1頭の馬に就て 8 月 6 日〜同 26 日の間政府訓令の方式に從つて3回血液檢査を行つたところ，赤血球數は 580〜775 萬，血色素係數は 0.98〜1.60，白血球數は 2,500〜6,200，中性細胞は 60 及び 74%，淋巴球は 22〜45%，血清總蛋白量に對するグロブリンの占むる比率は 59.3〜75.9%，また赤沈は 33〜51% を示し，その結果傳貧と診斷されたと言う。翌年 RASCH (1937) は Breslau の國立獸疫檢査所に於て 1934 年 5 月 12 日以來約 2 年半に亘り上記訓令に準據して實施した傳貧檢査成績に基き，次の如き見解を發表した。卽ち本法によつて亞急性患馬の摘發は可能であるが，急性及び慢性患馬を診斷し得ない。又 1 結核馬は該訓令に示された傳貧馬としての全血液所見を具えていたと報じている。同年 REPPIN(1937) は臨床的に疑わしい馬に就てのみ血液檢査は施行さるべきであつて，血液檢査成績の診斷的價値は臨床及び剖檢所見のそれに比較して遙かに小なりと發表した。次で FORTNER(1938[28], 1939) は同訓令に對する上記批判に更に論評を加えて次の如く論じている。該訓令の贊成者は指令に準據した血液檢査を行うことにより臨床檢査の缺陷を補い得ると言い，反對者は血液檢査によつては他種疾病との類症鑑別不能なりと稱えているが,血液檢査は一つの有力な補助診斷法に過ぎないのであるから，血液像のみによつて傳貧の診斷を下すのは誤りであると述べ，更に NEUMANN－KLEINPAUL u. WEYERS (1937) が指摘した如く，腺疫性轉位化膿症，肺炎，肺壞疽，寄生蟲性貧血及び血斑病患馬の血液變化は傳貧と判別し得ない，換言すれば所謂傳貧の血液像なる所見は決して傳貧特有の變化なることを意味しない旨强調した。又 HALTENHOFF (1939) は類症鑑別の上から同訓令を檢討している。氏は結核馬 2 頭，肉腫患馬 1 頭及び各種の急性及び慢性炎症患馬（化膿性腎盂炎，化膿性臍帶·關節炎，化膿性肺炎，化膿性氣管支炎，細菌性腹膜炎及び潰瘍性腸炎各 1 頭宛）に就て型の如き血液檢査及び臨床檢査を行い，且つそれ等の 1 部の組織學的檢索をも併せ實施している。結核馬は 2 頭とも組織學的に傳貧を否定し得たものであり，臨床的には 1 頭は傳貧眞症，他は同疑症と目された患馬であるが，血液學的には結核馬の血液像として報告されている所見は全くなく，却つて傳貧酷似の變化を呈していた。また肉腫患馬はこれまた組織學的に傳貧の疑いなきものであつたが，臨床上傳貧を疑わしめ，又血液學的には單に淋巴球減少（7.5%）を示した以外の所見は全く傳貧のそれと區別し得なかつた。次に各種の炎症患馬は臨床上いずれも多少なりとも傳貧を疑わしめたものであるが，組織學的には腎盂炎及び氣管支炎患馬が夫々傳貧陽性を呈し，腹膜炎患馬は同疑陽性であつたが，臍帶・關節炎馬は陰性である。但し肺炎及び腸炎の各馬の組織檢査は行われていない。以上の如き患馬の血液所見は肺炎馬では傳貧陽性，氣管支炎馬では同陰性，又臍帶・關節炎，腹膜炎及び腸炎の各患馬では傳貧疑陽性であつたと發表した。更に HUBERT (1939) は Göttingen 大學に送附された 650 例の傳貧疑似馬材料に就て政府訓令による血液檢査方式の檢討を行つたところ，106 例は病理解剖學的及び組織學的にも明確な診斷を下し得ないものであつたと言い，また上記疑似馬 492 例中血液檢査により傳貧と診斷されたもの 345 例 (70 %)，疑わしい所見を呈したもの 117 例(24%)で，全く疑いのないもの 30 例(6%)であつたと記載した。更に臨床的に傳貧眞症と考えられた 186 例中 158 例(85%) は血液像の上からも陽性であり，同じく疑症馬 296 例中 186 例(63%) 及び臨床陰性馬 10 頭中 1 頭 (10%) は夫々血液所見では傳貧と診斷されたと述べている。一方結核，寄生蟲性貧血，腎臟炎，肋膜炎及び心嚢炎患馬合計 8 頭は傳貧馬と判別不能な血液像を呈したと言うことである。かゝる成績から氏は傳貧診斷に當つて血液檢査は不可缺の

補助手段であるとの結論に達した。同年SCHERMER (1939) は自ら650頭の傳貧疑似馬に就て，政府指令の基準による血液検査方式の批判を試み，その成果を次の如く發表している。病理解剖學的及び組織學的所見さえその特異性に於て絶對的なものでないことは勿論であるが，今日の知識では一應これ等所見を診斷上最も重要視しなければならないために，本所見を基準として血液學的檢査成績の診斷的價値を檢討したと前置きし，先ず上記疑似馬650頭中病理解剖學的及び組織的に確診を得たものは544頭(84%)，うち傳貧陽性492頭，同陰性52頭あり，殘り160頭(16%)中135頭(12%)の判定は不可能であつたと言う。而して，陽性馬492頭中臨床上陽性のものは186頭(37%)，同疑陽性296頭(60%)，又陰性10頭(2%)であつたが，これ等の血液學的診斷成績では陽性345頭(70%)，疑陽性117頭(24%)及び陰性30頭(6%)を示した由である。上述の事實から考えて血液検査の傳貧診斷上の價値は臨床檢査に比較して格段に重く評價さるべきであると述べ，また唯1度の血液檢査によつて診斷し得ないものに就て再檢査を行つたところその約半數を診斷し得たと言う。次で血液檢査の診斷的價値を檢討するに當つて興味ある事實として，血液像の上では傳貧陽性の所見を呈しながら病理解剖學的及び組織學的には血液學的診斷を裏付けるに足る所見を示さない例が12頭存した。これ等12頭中4頭は幾何もなく斃死または屠殺されたため,その病性を決定し得なかつたが，殘り8頭は明かに傳貧と異るものであつた。こゝに於て類症鑑別が當面の問題となるのであるが，それにしても650頭中12頭(2%弱)の誤差は防疫の立場からは殆んど度外視されてしかるべき數値である。而も今日各種の生前檢査によつて傳貧と判別し得ないものは多く不治の疾病であつてみれば，上述の如き僅少な誤診は經濟的見地から考えても論ずるに足らないものであると氏は斷言している。

SÖNTGEN(1940)は臨床的に傳貧の疑いのない牝馬100頭に就てそれ等の赤血球數，白血球數，血色素量及び血色素係數の測定成績に基いて，ドイツ政府訓令による傳貧の血液學的診斷基準に不滿の意を表しているが，かゝる論議は該訓令の一斑を以てその全斑を批評する類の論評であることはさきに紹介したSCHERMER(1939)の言を借りるまでもない。

B. 日本及び舊臺灣の檢診規定

本邦に於て傳貧の檢診基準が政府訓令として公表されたのは1929年（昭和4年6月28日農林省訓令第5號）のことであるが，それが1939年（昭和14年12月6日農林省訓令第11號)，1941年(昭和16年6月13日農林省訓令第4號）及び1948年（昭和23年8月31日農林省訓令第80號）に改正され今日に至つた。便宜上こゝに1948年改正の政府訓令を揭げる。

家畜傳染病豫防施行規則による馬の傳染性貧血診斷方法

第38條　都道府縣知事または特別市長が行う馬の傳染性貧血の檢診は，特に馬の傳染性貧血に關する疫學的調査を參考とし，診斷は，おおむね左の各號の標準によらなければならない。

1. 左の各項目の1に該當する馬は，馬の傳染性貧血に罹つた疑いのあるもの（以下これを疑似馬という）とする。
   (1) 認めることができる原因はないが時々發熱するもの。
   (2) 可視粘膜が貧血し，若しくては結膜が不潔で疲勞し易く，食慾がある割合に榮養がよくならないで，短時間の步行によつて心悸が亢進し易く，脈數が著しく增加し，その回復に長時を要するもの。
   (3) 全身症狀は著しくないが可視粘膜に血斑を認め，または胸腹の下部，肢端等に浮腫を呈し，且つ心臟機能に異常を認めるもの。
   (4) 認めることができる原因がないのに，すみやかにやせて，結膜は蒼白色ないし黃赤色を呈し，後軀の脫力及び心臟衰弱の徵を認めるもの。
   (5) 認めることができる原因がないのに，血液1立方ミリメートル中に赤血球數が500萬以下のもの。

(6) 認めることができる原因がないのに，赤血球の沈降速度がすみやかなもの。

(7) 認めることができる原因がないのに，白血球像において單核球または淋巴球の著しい增加を認めるもの。

(8) 認めることができる原因がないのに，血液中に擔鐵細胞を認めるもの。

2. 左の各項目の1に該當する馬は，馬の傳染性貧血に罹つたもの（以下これを眞症馬という）とする。

(1) 臨床上本病の症狀が顯著であるもの。

(2) 前號の (1) を除く各項目の1に該當するものであつて，繼續して體溫檢測を行つて，その結果本病の發作と認めることができる發熱を呈するもの。

(3) 前號の (5) を除く各項目の1に該當するものであつて，血液1立方ミリメートル中赤血球數が400萬以下のもの。

(4) 前號 (5) 及び (6) を除く各項目の1に該當するものであつて，赤血球の沈降速度がすみやかなもの。

(5) 前號の (8) を除く各項目の1に該當するものであつて，血液中に擔鐵細胞を認めるもの。

(6) 前號の (7) を除く各項目の1に該當するものであつて，白血球像において單核球または淋巴球の著しい增加を認めるもの。

(7) 肝臟穿刺による肝臟組織片に本病の病變を認めるもの。

第39條 前條第1號または第2號の血液檢査及び組織片の檢査は左の各號の方法によるものとする。

1. 赤血球數の計算は，血球計算器またはチョツケ試驗管による赤血球數計算法とし，チョツケ試驗管による時は攝氏10度から30度までの室溫において靜置し，沈降した赤血球層は1分劃の赤血球數を2時間靜置の場合において175萬，24時間靜置の場合において200萬として計算する。なおこの際に用いる枸櫞酸ナトリウムは，10% 水溶液とする。

2. 赤血球沈降速度の測定は，ウエスターグレーン氏法により攝氏10度から30度までの室溫において，15分及び30分における血漿柱の高さの中等價60以上であるものまたは30分及び1時間における血漿柱の高さの中等價80以上であるものを沈降速度がすみやかであるものとする。

3. 白血球像において單核球または淋巴球の著しく增加したものとは，單核球は，全白血球數に對して5% 以上，淋巴球は全白血球數に對して4歲以下の馬にあつては70% 以上，5歲以上の馬にあつては60% 以上のものとする。

4. 擔鐵細胞の檢査は，頸靜脈血液の濃厚塗抹標本を作り，ベルリン青染色によつて行うものとする。

5. 肝臟穿刺片における馬の傳染性貧血の病變とは，ヘマトキシリンエオジン染色，鐵染色等の組織標本により左の各項目の全部を備えるものとする。

(1) クツパー氏星芒細胞の肥大及び增殖

(2) 中心靜脈周圍，肝細胞索間及びグリソン氏鞘內の淋巴細胞浸潤

(3) クツパー氏星芒細胞，肝細胞又は組織球の血鐵症

以上のうち第38條第2號第7項及び第39條第2號中“…または30分及び1時間に於ける血漿柱の高さの中等價80以上であるものを……”及び第4並に第5號は1948年の改正によつて新に追加されたものである。なお近き將來に於て上記訓令とは全く面目を異にした診斷基準が公布されるはずであると仄聞する。

小倉(1947)は臺灣に於て施行し，好結果を收めたものとして次の標準を推奬している。

（1） 疑症馬

イ. 間歇熱ヲ呈スルモノ。

ロ. 赤血球數500萬以下，若クハ血色素量8% 以下ノモノ。

ハ. 心悸亢進アリ，脈搏數50ヲ超ユルモノ，マタハ短時間ノ步行ニヨリ心悸亢進シ易ク，脈搏數著シク增加シ，ソノ回復ニ長時間ヲ要スルモ，ソノ他ニ認ムベキ

症狀ナキモノ。

ニ．胸膜，四肢ノ下部ニ浮腫ヲ呈スルモノ。

ホ．飼養管理ニ認ムベキ原因ナクシテ榮養不良ナルモノ。

（2） 眞症馬

イ．臨床上本症ノ症狀顯著ナルモノ。體溫40度以上ニ上昇シ，脈搏數 60 ヲ超エ，心悸著シク亢進シ，且ツ貧血著シク，赤血球數400萬以下若クハ血色素量 7% 以下ニシテ，トリパノゾーマヲ證明シ得ザルモノ。

ロ．疑症馬ニシテ血液檢査ノ結果，本症ノ變狀顯著ナルモノ。血清ノ Saponin 反應ノ陽性，血清グロブリンノ比率增加，血清コレステリンノ增量，巨大赤血球ノ增加，鐵細胞（血液マタハ肝）ノ多數ノ出現等ノ存在スルモノ。但シ，トリパノゾーマヲ證明シ得ザルモノ。上記ノ變狀中程度高度ナルモノハ 2，3 項目ニテモ陽性トスベク，程度輕度ナルモノハ多數項目ヲ綜合シテ陽否ヲ決スベキモノトス。

ハ．肝ノ腫大，肉荳蔻肝，鐵細胞ノ增加及ビ淋巴樣細胞ノ集積，肝小葉中心部ノ欝血，腎ノ溷濁腫脹，淋巴樣細胞ノ集積，脾ノ急性腫脹，Hämosiderin ノ減少，長骨骨髓ノ赤色骨髓化。

上記ノ臟器變狀中，程度高度ナレバ 2，3 ノ項目ニテモ陽性トスベク，程度輕度ナレバ，多數項目ヲ綜合シテ陽否ヲ決スベシ。

氏によれば直徑 8μ 以上のものを巨大赤血球(Megalocyten)とする。次で氏は集團檢診の際に應用すべき方法として第6表に示す如き所謂二球檢疫(鐵細胞及び巨大赤血球檢疫)を提唱している。

參考のためこゝに鐵細胞及び巨大赤血球の多寡に關する氏の標準を示せば第7及び8表の如くである。

なお氏の實驗によれば判定 卌，卄 のものは流血中に人工接種可能のウィールスを每常または屢々含有するから直ちに殺處分に附すべきであるとのことである。

上記日本及び舊臺灣，就中日本に於ける診斷基準に對しては何等の論評も發表されていないのは遺憾に堪えない。

こゝで筆者等は日獨兩國傳貧診斷基準の優劣を論じようと考えるものではなく，むしろ兩國政府及び學界が各自國の傳貧檢診基準の科學的檢討に示した熱意の差を重要視したい。即ちドイツに於ては政府訓令の公布された翌々年には早くも同訓令に示された診斷基準に對する反響が，たとえ小論文の形としてゞはあるが，公表されたばかりでなく，その後 5 年を出ずして該基準の起案者の 1 人と言わるゝ SCHERMER 教授を始め，同國一流の研究者たる FORTNER 以下數名の學者が夫々の調查研究資料をひつさげて各自の見解を公に發表しているのに比較して，日本府政及び學界が自國の傳貧診斷基準に對して示した消極的態度は餘りに對蹠的であると言

第6表

鐵細胞	巨大赤血球	判定	備考
卌，卄	卌，卄	卌	住血原蟲症の鑑別
卌，卄	＋，－	卄	同上
＋	卌，卄	卄	同上
＋	＋，－	＋	
－	卌，卄	卄	臨床所見陽性
－	卌，卄	＋	同　陰性
－	＋，－	－	

〔註〕1．判定卌，卄はこれを眞症とすること。
2．判定＋はこれを疑症とし精密檢査（診斷標準の各項目につき）を行うこと。
3．臨床所見陽性とは間歇熱，心悸亢進，皮膚浮腫，貧血等の認められること。

第7表　鐵細胞に關する標準

卌	1 視野	1 個以上
卄	10 視野	同上
＋	100 視野	同上
±	200 視野	同上
－	200 視野	1 個以下

第8表　巨大赤血球に關する標準

卌	10 視野	10 個以上，且つ大いさ9μ以上のものを混ずる。
卄	同上	10 個以上
＋	同上	3 個以上
±	同上	1 個以上
－	同上	1 個以下

わざるを得ない。ドイツに於ける傳貧檢診は夫夫相當な設備と人的陣容を具備した各州獸疫研究機關を中核として實施されているのに對して，日本に於てはそれが特定地域に散在する所謂傳貧技術員なる個人に委ねられたかの如き觀を呈する實狀にあつたことが，兩國のこの種研究にかくも大なる差異を生ぜしめた最大の表面的理由であるに違いない。然し過去に於ける本邦政府が學界と表裏一體となつて傳貧を掃滅せんとする熱意を示し，一方學界は學究的良心を傾けて自國の傳貧診斷基準の價値を檢討するだけの積極性と責任感を以て政府當局を鞭韃したならば，我國當事者の傳貧防疫に關する認識と研究成果は今日のそれとは相當趣を異にしていたのではあるまいか。現在の本邦に於ける傳貧淫浸の責任を消滅した舊勢力に轉嫁することは容易であろう。然し政府當局及び學界がその間本問題に對して積極性を缺いていたことは，自らの責任に於て公布したと見做される檢診基準に對して何等論評を加えなかつた事實によつて明かにされているのであるから，當事者は少くともこの點を卒直に認識すべきである。

今後如何なる診斷基準が施行されようとも，これを批判することなくしては診斷基準の進歩合理化は期待されない。凡そ1國の防疫成績の向上は疾病の診斷及び治療方法の進歩のみによつて齎らさるゝものでないことは勿論であるが，診斷方式の合理化なくしては防疫政策の進歩的確立はあり得ないことこれまた多言を要しない。

VI. 結　　言

馬の傳染性貧血が初めてフランスに於て注目されて以來，本症の病變中血液性狀の變化が最も古くから重要視され，且つ研究され來つたことは周知の事實である。而して本症の病性研究，若しくは診斷目的のために幾多先人の努力が血液所見の究明に絕え間なく續けられて今日に至つているのもこれがためである。約60年に亘つて傳貧の血液學的變化に就て行われた多數研究者の業績の中から，筆者等は一縷の望みを以てゞあるが，何等か信頼すべき本症特有の所見を報告するものはないかを發見しようと努めた。その結果，得られた結論は次の如くである。

(1)　1, 2 (Friedrich, Noltze 及び Mrowka) の學者によつて傳貧馬特有の血液變化として報告された所見は或は追試者によつて否定されたか，若しくは未だ確認されていない。

(2)　傳貧馬の一般的血液性狀の變化に就ては，“過去に於て本症馬の白血球像を論じた多數研究者の知見はやゝもすれば相容れない如く思われるのは，それ等諸家が第1には傳貧病毒の毒力及び該病毒に對する馬の反應性が一樣でないことを考慮していない事實，第2には患馬の病型及び病期を度外視した實驗成績を基礎として論議していること，第3には傳貧馬に往々見らるゝ合併症（細菌の混合感染を含む）の有無を無視していることのためである”と言うHJÄRRE u. BERTHELSEN (1938) の見解は單に本症の白血球像に就てのみならず，そのまゝ血液像全般に普遍してしかるべき妥當な考えと思われる。

(3)　傳貧馬の血液學的診斷に就ては „Keine Diagnose Blutarmut ohne Blutuntersuchung!” なる SCHERMER (1929) の言は味うべき言葉であるが，血液變化のみによつて本症の診斷を下すのは早計である。今日のところ血液檢査は疫學的調査，稟告及び臨床觀察成績と總合されて始めて有力な生前診斷法となり得るものである。

(4)　然しながら，今日の獸醫學及び人醫學界に於ける血液學の間にはその廣さ及び深さに於てなお相當な懸隔が存するのは否定し得ない事實であるから，吾人に殘された當面の問題は人醫學に於ける斬新にして且つ豐富な血液學上の知識は勿論，廣く生物學研究領域に應用されている細胞化學的技術をも取り入れて傳貧馬の血液學的變化を再檢討することであろう。

文　　獻

(1) ABELEIN, R. (1919): Beiträge zur “Infectiösen Anämie” der Pferde. *Inaug.-Diss.*, München.

(2) ARNDT, H, J. (1925): Vergleichende-hämatologische Beiträge über die Blutplättchen von Hund, Katze, Pferde und Rind. *Arch, Tierhlk.*, 52, 316.

(3) BAARS, G. (1921): Zur infektiösen Anämie der Pferde. *Deuts. T. W.*, **29**, 224.

(4) BALOZET, L. (1923): Etude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des équidés au Maroc (1). *Bull. Soc. Path. Exot.*, **16**, 525.

(5) BALOZET, L. et L. AOUSTIN (1934): Première cas d'anémie infectieuse des équidés observé en Tunisie. *Ibid.*, **27**, 693.

(6) BECKER (1939): Die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Berl.-Münch. T. W.*, **1939**, 591.

(7) BEDERKE, O. (1921): Beiträge zur Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **23**, 285.

(8) BEHNKE, O. (1932): Die Feststellung der ansteckender Blutarmut der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **41**. 141.

(9) BIERNACKI, E. (1894): Ueber die Beziehung des Plasmas zu den rothen Blutkörperchen und über den Werth verschiedener Methoden der Blutkörperchenvolumbestimmung. *Z. Physiol. Chem.*, **19**, 179.

(10) BIERNACKI, E. (1897): Weiter Beobachtungen über die spontane Blutsedimentierung. *Ibid.* **23**, 368.

(11) BIERNACKI, E. (1897): Die spontane Blutsedimentierung als eine wissenschaftliche und praktisch-klinische Untersuchungsmethode. *Deuts. M. W.*, **23**, 769 u. 847.

(12) BLUM, J. (1930): Die infektiöse Anämie des Pferdes. *Schweiz. Arch. Tierhlk.*, **72**, 419.

(13) BOSNIC, L. (1936): Infektiöse Blutarmut der Pferdes. *Vet. Arch.* Nr. 9~11. [*Münch. T. W.*, **88**, 383 (1937)].

(14) CARPENTIER (1937): Extrait du rapport sur les travaux du Laboratoire Militaire de Recherches Vétérinaires pendant l'année 1936. *Rev. Vét. Milit.*, **21**. 75.

(15) CARRÉ et VALLÉE (1906~07): Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (typho-anémie infectieuse). *Rév. Gén. Méd. Vét.*, **8**, 593; *Rev. Gén. Vét.*, **9**, 113.

(16) CARRÉ, H., et J. VERGE (1935): Les anémies infectieuse des animaux domestiques. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **10**, 87.

(17) CÉSARI, E. (1913): La sédimentation spontanée du sang chez le chevel. Un procédé simple d'hématologie clinique. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **22**. 521 [*Rec. Méd. Vét.*, **91**, 185 (1914)].

(18) CÉSARI, E. (1923): A propose des indications diagnostiques que peut fournir le procédé de la sédimentation spontanée du sang. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, **76**, 424.

(19) CÉSARI, E. (1929): L'épreuve de la sédimentation du sang chez le cheval. *Rec. Mét., Vét.*, **105**, 621.

(20) CHRISTL, H. (1932): Beobachtungen über den Verlauf, die Ausbreitung, die Formen und die Therapie der infektiösen Anämie der Pferde. *Münch. T. W.*, **83**, 409.

(21) DOBBERSTEIN (1934): Kritische Betrachtung zur Pathogenese der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Berl. T. W.*, **50**, 192.

(22) DONNER, W. (1922): Beitrag zur Kentniss der Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Berlin.

(23) DREMJATSKY, POSREDNIK, TURANDIN, UWAROFF, u. K. ZWETKOFF (1929): Der Blutzustand bei gesund u. kranken Pferden. *Arch. Tierhlk.*, **60**, 330 [*D. T. W.*, **38**, 41 (1930)].

(24) FAURE, L. (1934): D'épistage de l'anémie infectieuse des équidés par la sédimentation. *Bull. Acad. Vét. France*, **7**, 317.

(25) FINZI, G. (1911): Contribution à l'étude anatomo-pathologique et expérimentale de l'anémie infectieuse (typho-anémie infectieuse) du cheval. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **18**, 681.

(26) FORTNER, J. (1938, 1939): Der Stand der Erkenntnisse über die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Berl.-Münch. T. W.*, **1938**, 751; *Deuts. T. W.*, **47**, 49 (1939).

(27) FORTNER (1938): Das klinische und pathologisch-anatomische Bild der ansteckenden Blutarmut der Einhufer. *Münch. T. W.*, **89**, 14.

(28) FORTNER, J. (1938): Die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Berl.-Münch. T. W.*, **1938**,1.

(29) FRIEDRICH (1908): Die perniciöse Anämie der Pferde. *Berl. T. W.*, **1908**, 241.

(30) FROEHLICH (1916): Ein typischer Fall von perniziöser Anämie. *Z. Veterinärk.*, 383 [*Deuts. T. W.*, **25**, 170 (1917)].

(31) FRÖHNER (1886): Ueber perniciöse Anämie beim Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **12**, 383.

(32) FRÖHNER, E, (1919): Klinische Untersuchungen über die infektiöse Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 385.

(33) GASSE, R. (1908): Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei chirurgischen Krankheiten der Pferde, besonders bei eitrigen Entzündungen. *Monatsh. Tierhlk.*, **19**, 49 [*Deuts. T. W.*, **18**, 239 (1910)].

(34) GAUBERT (1929): Sur la sédimentation du sang du cheval. *Rev. Vét*, **81**, 593 [*Deuts. T. W.*, **38**, 232 (1930)].

(35) GOSSET, G. (1932): Contribution à l'étude de la sédimentation spontanée du sang de cheval et des variations observées, à l'état physiologique dans les données obtenues. *Bull. Acad. France*, **5**, 161.

(36) GEWENIGER (1929): Das Blutbild bei der infektiösen Anämie der Pferde und sein diagnostischer Wert. *Z. Veterinärk.*, **41**, 446.

(37) GRIFFIN, A. & C. P. BROSE (1936):

Report of an outbreak of equine infectious anemia with observation on blood changes. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **80**, 664.

(38) HABERSANG (1924): Zur ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Berl. T. W.*, **40**, 281.

(39) HADWEN, S. (1920): Notes on swamp fever. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **56**, 439.

(40) HALTENHOFF, R. (1929): Beitrag zur hämatologischen Differentialdiagnose der ansteckenden Blutarmut der Einhufer. *Arch. Tierhlk.*, **74**, 85.

(41) HANSMANN, J. (1924): Beiträge zur Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Pferden. *Inaug.-Diss.*, Leipzig. [*Deuts. T. W.*, **43**, 445 (1926); *Berl. T. W.*, **40**, 408 (1924)].

(42) HAUBER, J. A. (1924): Beitrag zum Blutbild des gesunden Pferdes, insbesondere des Vollblutpferdes. *Arch. Tierhlk.*, **51**, 77.

(43) HELLICH (1923): Der Wert des Sedimentierungsverfahrens zur Feststellung der infektiösen Anämie. *Berl. T. W.*, **39**, 7.

(44) HEMPEL, J. (1908〜09): Beiträge zur Kenntnis der ansteckenden Anämie der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **5**, 381.

(45) HIMMEL, L. (1922): Die ansteckenden Blutarmut der Pferde in Preussen und ihre veterinär-polizeiliche Bekämpfung. *Berl. T. W.*, **38**, 429.

(46) 廣江・長野・安田 (1934): 馬の勞働と赤血球沈降速度との關係に就て. 中央獸醫會雜誌, **47**, 341 (昭和 9).

(47) HJÄRRE, A. u. H. BERTHELSEN (1938): Untersuchungen über das weisse Blutbild bei infektiöser Anämie des Pferdes. *XIII. Internat. Vet. Kongr.* Zürich-Interlaken., 17.

(48) HOFFERBER, O. (1937): Ueber Ursache und Wesen der ansteckenden Blutarmut der Einhufer. *Deuts. T. W.*, **45**. 49.

(49) HOLM (1937): Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei 263 gesunden 4 jährigen Pferden. *Ibid.*, **45**, 437.

(50) HOMUTOV, P. (1936): Recherches sur la pathologie, la physiologie pathologique et le traitement de l'anémie infectieuse du cheval. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **13**, 1.

(51) 本間 (1927): 傳染性高熱經歷馬の健康時に於ける血液に就て. 中央獸醫會雜誌, **40**, 1221 (昭和 2).

(52) HOUDEMER (1933): Contribution à l'étude de la sédimentation du sang des équidés. *Bull. Acad. Vét. France*, **6**, 380.

(53) HUBERT, H. (1939): Ueber den Wert der amtlichen Blutuntersuchung auf ansteckende Blutarmut und die Möglichkeiten einer Vereinfachung dieser Unterschung. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Deuts. T. W.*, **47**, 484 (1939)].

(54) HÜBNER, K. (1924): Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten im Zusammenhange mit anderen Blutuntersuchungen bei gesunden und kranken Pferden. *Monatsh. Tierhlk.*, **34**, 292.

(55) HUGUENIN, B. (1918): Über schwere Anämie der Pferde. *Schweiz. Arch. Tierhlk.*, **60**, 293.

(56) 市川・小華和・黑澤 (1922): 馬の傳染性貧血所見. 第6回日本醫學會第 13 分科會記事. 日本微生物學會雜誌, **16**, 166 (大正 11).

(57) 今井 (1939): 昭和十三年中北海道內傳貧殺處分馬の流血特に頸靜脈中に於けるヂデロチーテン檢定成績. 家畜衛生協會報, **7**, 149 (昭和 14).

(58) 今岡・今田 (1940): 馬血液の沈降速度に關する研究 I. 陸軍獸醫團報, 367 號, 167 (昭和 15).

(59) 石井・渡邊 (1930): 健康馬並傳貧馬に於ける白血球像の消長に就て. 獸疫調查所研究報告, 13 號, 1 (昭和 5).

(60) 石井・渡邊 (1935): 健康馬並傳染性貧血馬の血小板に就て. 同誌, 15 號, 199 (昭和 10).

(61) 石井・中村 (1935): 血液學的見地に於ける傳染性貧血の貧血と所謂組織性細胞との關係に就て. 日本獸醫學會雜誌, **14**, 340 (昭和 10).

ISHII, S., & N. NAKAMURA (1935): On the relationship of the socalled "histiozytäre Zellen" to the anaemia from the haematological observation of the infectious anaemia of horses. *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, **14**, 354.

(62) 石井 (1935): 傳染性貧血診斷 (血液細胞による) に就ての私見. 應用獸醫學雜誌, **8**, 625 (昭和 10).

(63) 石井 (1939): 馬の傳染性貧血生前診斷についての私見 (三). 同誌, **12**, 449 (昭和 14).

(64) 石井 (1939): 同 (四). 同誌, **12**, 539 (昭和 14).

(65) 石井 (1939): 同 (五). 同誌, **12**, 619 (昭和 14).

(66) 石井 (1940): 頸靜脈血液內シデロチーテンの檢出による傳染性貧血診斷法. 同誌, **13**, 819 (昭和 15).

(67) 石井・信藤・田中 (1940): 頸靜脈血液中に於けるシテロチーテン (擔鐵細胞) の檢出とその生前診斷的價値に就て. 日本獸醫學雜誌, **2**, 531 (昭和 15); 獸疫調查所研究報告, 19 號, 319 (昭和 17).

ISHII, S., K. NOBUTO, & K. TANAKA (1940): On the histo-pathological studies of infectious anemia in horses. On the detection of siderocytes in the blood of vena juguralis and its clinical diagnostic value. *Jap. J. Vet. Sci.*, **2**, 555.

(68) 石井 (1940): 馬の傳染性貧血生前診斷に就ての私見 (七). 應用獸醫學雜誌, **13**, 165 (昭和 15).

(69) 石井・中村 (1942): 馬の傳染性貧血に關する血液病理學的研究. (2) 傳染性貧血馬頸靜脈血液に於ける貧血並血液像の所見. 獸疫調查所研究報告, 19 號, 112 (昭和 17).

(70) 石井 (1942): 新生並異常赤血球に就て. (頸

靜脈). 同誌, 19 號, 160 (昭和 17).

(71) 石井・渡邊 (1942): 馬の傳染性貧血に關する血液病理學的研究. (6) 血小板に關する知見(追補). 特に流血中の血小板並骨髓に於ける巨態有核細胞 (Megakaryocyte) に就て. 同誌, 19 號, 211 (昭和17).

(72) 石井・田中・米田 (1942): 馬の傳染性貧血に關する血液病理學的研究. (3) 赤血球直徑曲線(Erythrodiametrogramm) に就いて (頸靜脈). 家畜衞生協會報, **10**, 135 (昭和 17).

(73) 石井・田淵 (1943): 馬の傳染性貧血に關する血液病理學的研究. (7) 白血球特に單核球 (Monocyte) に關する知見. 獸疫調査所研究報告, 19 號, 250 (昭和 17).

(74) JAKOB, H. (1937): Die klinischen Erscheinungen der ansteckenden Blutarmut beim Pferde unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. *Münch. T. W.*, **88**, 217.

(75) 葛西・小倉・館澤・佐藤 (1931): 馬の傳染性貧血症に關する研究. 第1報告. 血液學的研究を基礎とせる臨床並に病理學的觀察. 中央獸醫會雜誌, **44**, 385 (昭和 6).

(76) 川村・石井 (1943): 馬の傳染性貧血に關する血液病理學的研究. (8) 單核球 (Monocyte) に關する知見. (其の二)「ノイトラルロート」「ヤーヌスグリーン」による超生體染色所見に就て. 家畜衞生協會報, **11**, 107 (昭和 18).

(77) KELSER, R. A. (1923): Equine infectious anemia. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **62** (15), 319.

(78) 菊池 (1938): 馬の赤血球沈降速度に關する實驗的研究. I. 健康馬に於ける赤血球沈降速度. 中央獸醫會雜誌, **51**, 797 (昭和 13).

(79) 菊池 (1938): 同. II. 姙娠及産褥馬に於ける赤血球沈降速度. 同誌, **51**, 817 (昭和 13).

(80) KINSLEY, A. T. (1909): Equine infections anemia. *Amer. Vet. Rev.*, **36**, 44.

(81) DE KOCK, G. W. D. W. (1924): A contribution to the study of the virus, haematology and pathology of infectious anemia of equines under South African conditions. 9 th and 10 th reports of the director of veterinary education. Union of South Africa. P. 253. [*Berl. T. W.*, **41**, 71 (1925)].

(82) 小華和・葛野 (1925): 健康家畜に於ける赤血球抵抗力の比較研究. 日本獸醫學會雜誌, **4**, 289 (大正 14).

KOHANAWA, C. &. A. KATONO (1925): A comparative study on the resistance of erythrocytes of healthy domestic animals. *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, **4**, 297.

(83) KOHANAWA, C. (1928): Beiträge zur vergleichenden Morphologie des Blutes der gesunden Haussäugetiere. *Fol. Haemat.*, **36**, 174.

(84) KOWSCH, A. (1936): Zur differenziellen Diagnostik der infektiösen Anämie. *Sovyet. Vet.*, Nr. 11, 73. [*Münch. T. W.*, **88**, 188 (1937)].

(85) KRÁL (1934): Die infektiöse Anämie der Pferde. Die Vorträge auf dem tierärztlichen Weltkongress. New York [*Münch. T. W.*, **86**, 270(1935)].

(86) KRÁL, F., K. MACEK, et K. ŠOBRA (1934): Anémie infectieuse du cheval. Publications cliniques de l'Ecole des Hautes Etudes vétérinaires à Brno. **11**, 25 [*Bull. Off. Internat. Epiz.*, **11**, 151 (1935～36); *Vet. Bull.*, **8**, 507 (1938)].

(87) KRAMOLOVSKY, R. (1929): Beiträge zur Kenntnis des infektiösen Anämie. *Inaug.-Diss.*, Berlin.

(88) KRUPSKI, A. (1930): Kritische Bemerkungen zur Frage der Pferde-Anämie. *Schweiz. Arch. Tierhlk.*, **72**, 468.

(89) KRUPSKI, A. (1931): Spektrophotographische Untersuchungen des Blutserum gesunder und kranker Pferde und Rinder. *Schweiz. Arch. Tierhlk.*, **73**, 473 [*Deuts. T. W.*, **40**, 753 (1932)].

(90) KRYNITZ (1913): Perniziöse Anämie. *Z. Veterinärk.*, **25**., 469.

(91) KUHAR, S. (1929): Blutgerinnung bei gesunden und kranken Tieren nach der Bürkerschen Methode. *Inaug.-Diss.*, Wien [*Berl. T. W.*, **48**, 648 (1932)].

(92) KUHN, K. (1922): Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei gesunden und kranken Pferden und ihre Bedeutung als Diagnostikum bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **33**, 193.

(93) 久池井・三浦・上田・葛西・島川(1947): 血清中に含有せらるゝ傳染性貧血毒の簡易不活性化に關する實驗的研究. 第四報. 第四次及第五次試驗. 綜合獸醫學雜誌, **5**, 91 (昭和 23).

(94) LAMARRE, H. (1925): La typho-anémie infectieuse du cheval. *Thêse*, Paris.

(95) LAMARRE, L. (1933): L'anémie infectieuse du cheval (Recherches cliniques et expérimentales). Paris.

(96) LAMARRE, L. (1933): Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval. *Rec. Méd. Vét.*, **109**, 269.

(97): LAMARRE, H. (1934): L'anémie infectieuse du cheval (Recherches cliniques et expérimentales). *Bull. Acad. Vét. France*, **8**, 46.

(98) LEMÉTAYER, E. (1932): De la valeur de diverses réactions sérologiques dans le diagostic de l'anémie infectieuse des équidés. *Rev. Vét. Milit.*, **16**. 169; *Bull. Acad. Vét. France*, **5**, 231.

(99) LEMÉTAYER, E. (1933): Recherches d'hématologie dans l'anémie infectieuse expérimentale des équidés. *Ibid.*, **6**, 97.

(100) LOCHTKEMPFER, H. (1920): Das rote Blutbild bei Infektionskrankheiten des Pferdes. *Monatsh. Tierhlk.*, **31**, 159.

(101) LORSCHEID (1916): Zwei Fälle von perniziöse Anämie bei Militärpferden. *Deuts. T. W.*, **24**, 419.

(102) LÜHRS (1922): Ansteckende Blutarmut.

Z. Veterinärk., **34**, 329.

(103) Lührs (1919): Die ansteckende Blutarmut der Pferde. *Ibid.*, H. 10~12. [*Monatsh. Tierheilk.*, **31**, 77 (1920)].

(104) Lührs (1923): Das Verfahren "Noltze" als Diagnostikum bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Veterinärdienst*, September, S. 9. [*Berl. T. W.*, **40**, 17 (1924)].

(105) Mack, W. B. (1909): A study of a serious anemic diseases among horses. *Amer. Vet. Rev.*, **36**, 222.

(106) 槇村 (1930): 傳染性貧血經過馬の血液に關する知見補遺. 特に其 Retraktilität に就て. 中央獸醫會雜誌, **43**, 801 (昭和 5).

(107) Marek, J. (1921): Perniziöse Anämie der Pferde. *Allatorvosi Lapok*, Nr. 19/20 [*Berl. T. W.*, **39**, 52 (1923)].

(108) Mensch, K. (1923): Ueber ansteckende Blutarmut. *Berl. T. W.*, **52**, 261.

(109) Merck, M. (1936): Untersuchungen über fortschreitende, bösartige Blutarmut des Pferdes, unter besonderer Berücksichtigung der Erkrankung in der Ostschweiz. *Schweiz. Arch. Tierhlk.*, **65**, 469.

(110) Meyer, E. (1924): Die infektiöse Anämie auf der Herrschaft Heinrichau. Ein Beitrag zur Epidemiologie und Klinik der Seuche. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Deuts. T. W.*, **32**, 521; *Berl. T. W.*, **41**, 72 (1925)].

(111) 三浦・岩淵 (1948): 鐵細胞 (シデロチーテン) 檢出に於ける石井氏法と小倉氏法との比較. 家畜衞生, 6 號, 16 (昭和 23); 畜産獸醫月報, 11 號, 6 (昭和 23).

(112) 三浦・中村・岩淵・小林・上田・菊地 (1948): 虹波による傳染性貧血の治療試驗. 日本獸醫協會雜誌, **2**, 12 (昭和 24).

(113) 宮川・中村 (1930): 馬の傳染性貧血症診斷上赤血球沈降速度測定法の應用的價値. 獸疫調査所研究報告, 13 號, 77 (昭和 5).

(114) Mócsy, J. (1923): Die Blutkörperchensenkung als diagnostisches Verfahren. *Deuts. T. W.*, **31**, 207 u. 224 [Berl. T. W., **39**, 340 (1923)].

(115) Mrowka, F. (1935): Zur Struktur der roten Blutkörperchen. I. Mitteilung. *Arch. Tierhlk.*, **69**, 75.

(116) Mrowka, F. (1935): Über die Veränderung der Struktur der roten Blutkörperchen beim gesunden und kranken Pferde. III. Mitteilung. *Ibid.*, **69**, 167.

(117) Mrowka, F. (1935): Über Veränderungen an den roten Blutkörperchen gesunder Pferde nach künstlicher Infektion mit infektiöser Anämie. IV. Mitteilung. *Ibid.*, **69**, 446.

(118) Mrowka, F. (1937): Ein weiterer Beitrag zur Pathogenese der infektiösen Anämie des Pferdes. V. Mitteilung. *Ibid.*, **71**, 364.

(119) 長尾 (1919): 傳染性貧血患馬に於ける赤血球の抵抗力に就て. 實驗醫學雜誌, **3**, 19 (大正 8).

(120) 長尾 (1919): 傳染性貧血患馬に於ける赤血球の狀態殊に其抵抗力に就て. 同誌, **3**, 178 (大正 8).

(121) 長尾 (1920): 傳染性貧血症に於ける血球像殊に白血球の變化に就て. 同誌, **4**, 1 (大正 9).

(122) 長尾 (1920): 傳染性貧血に伴う白血球變化現象に就て. 中央獸醫會雜誌, **32**, 516 (大正 9).

(123) Nagao, M. (1924): Beiträge zur Kenntnis von der pathologischen Veränderung der Rotenblutkörperchen bei der infektiösen Blutarmut der Pferde. *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, **3**, 99.

(124) 中村・宮川 (1930): 傳染性貧血馬に於ける赤血球抵抗力. 獸疫調査所研究報告, 13 號, 99 (昭和 5).

(125) 中村 (1938): 馬の傳染性貧血. 中央獸醫會雜誌創刊第 50 週年記念號, 75 頁 (昭和 13).

(126) Neseni, R. (1921): Hämoglobinwert und Blutbild bei gesunden und kranken Pferden, Eseln und Maultieren, mit besonderer Berücksichtigung des Rotzes und der Kachexie. *Tierärztl. Arch.*, H. 1 u. 2, 9 [*Berl. T. W.*, **38**, 584 (1922)].

(127) Neumann-Kleinpaul, K., u. H. Weyers (1937): Über die Erythrozytensenkung als diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel bei verschiedenen inneren Erkrankungen des Pferdes. *Arch. Tierhlk.*, **71**, 91.

(128) Noltze, O. (1921): Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der infektiösen Anämie der Pferde als Diagnostikum. *Monatsh. Tierhlk.*, **32**, 481.

(129) Oellerich (1935): Epidemiologisches über die ansteckenden Blutarmut. *Berl. T. W.*, **51**, 712.

(130) Oellerich (1937): Ansteckende Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **45**, 23.

(131) 小倉 (1947): 馬の傳染性貧血の診斷法. 東京 (昭和 22).

(132) Oppermann, Th. (1933): Epikritische Betrachtungen über die klinische Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **41**, 353.

(133) Oppermann (1933): Die Bedeutung des Guttadiaphots für die veterinärmedizinische Praxis. *Ibid.*, **41**, 545.

(134) Oppermann, Th. (1934): Anämische Blutbefund bei sporadischen Krankheiten der Pferde. *Ibid.*, **42**, 596.

(135) Oppermann, Th. (1936): Schwierigkeiten bei der Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Ibid.*, **44**, 169.

(136) Oppermann, Th. (1939): Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der ansteckenden Blutarmut der Einhufer. *Ibid.*, **47**, 418.

(137) Ostertag, R. (1890): Zur Casuistik der

perniciösen Anämie beim Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **1**, 127.

(138) OSTERTAG, R. (1908): Untersuchungen über des Auftreten und die Bekämpfung der infektiösen Anämie des Pferdes. *Z. Infektkr. Haust.*, **3**, 1.

(139) 大塚 (1909): 傳染性貧血研究報告. 臨牀的觀察. 明治 42 年度臨時馬疫調査委員會記事, 336 頁 (明治 42).

(140) 大塚 (1910): 傳染性貧血の組織學的研究成績報告. 明治 43 年度臨時馬疫調査委員會記事年度末報告, 261 頁 (明治 43).

(141) PAGNON (1933): Contribution à l'étude pe la sédimentation du sang chez le cheval normal. *Bull. Soc. Sci. Vét., Lyon*, **36**, 343.

(142) PANISSET, L. (1931): La typho-anémie infectieuse du cheval. *Rev. Vét. Milit.*, **15**, 70.

(143) PANISSET. L., et L. LAMARRE (1932): Etude clinique, hématologique et anatomo-pathologique d'un cas de typho-anémie infectieuse du cheval. *Cah. Méd. Vét.*, 201 [*Rev. Vét. Milit.*, **16**, 337 (1932)].

(144) PANISSET, L. (1934): Contribution au diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval. *Bull. Acad. Vét. France*, **7**, 282.

(145) PANNISSET, M. (1938): The blood sedimentation test in the diagnosis of equine infectious anaemia. *Canad. J. Comp. Med.*, **2**, 3.

(146) PERTEV, H. (1926): Die Blutplättchen beim gesunden und kranken Pferd, Hund und Schwein. *Arch. Tierhlk.*, **55**, 222 [*Deuts. T. W.*, **36**, 140 (1928)].

(147) PISKA, H. (1921): Untersuchungen über das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Zitratblute gesunder und kranker Pferde. *Wien. T. Mschr.*, **8**, 317.

(148) QUENTIN (1933): Recherches cliniques des équidés. Essais vaccination. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **42**, 321.

(149) RACHFALL, A. (1923): Zur Frage der Spezifität des Noltzeschen Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut. *Inaug.-Diss.*, Berlin [*Arch. Tierhlk.*, **50**, 73 (1924)].

(150) RASCH (1937): Beobachtungen bei der Feststellung der infektiösen Anämie der Einhufer. *Deuts. T. W.*, **45**, 359.

(151) REINHARDT, R. (1919): Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 526.

(152) REPPIN (1937): Beobachtungen bei der Feststellung der infektiösen Anämie der Einhufer. *Deuts. T. W.*, **45**, 360.

(153) RICHTERS, C. E., (1934): Erfahrungen der Heeresverwaltung bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **46**, 166.

(154) 臨時馬疫調査委員會 (1911): 臨時馬疫調査委員會研究成績. 明治 44 年度臨時馬疫調査委員會記事, 34 頁 (明治44).

(155) ROBIN, V. (1933): Le diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval. *Rec. Gén. Méd. Vét.*, **42**, 14.

(156) ROSSI, P. (1932): Diagnostic de la typho-anémie infectieuse du cheval. *Rev. Vét. et J. Méd. Vét.*, **84**, 545 [*Vet. Bull.*, **3**, 357 (1933); *Wien. T. Mschr.*, **20**, 292 (1933)].

(157) ROSSI, P. (1933): Sédimentations sanguine et réaction de Fulton dans la typho-anémie du cheval. *Bull. Soc. Sci. Vét. Lyon*, **36**, 265.

(158) RÓZSA, P. (1927): Über die infektiöse Anämie der Pferde. *Allatorvosi Lapok*, s. 53 [*Deuts. T. W.*, **35**. 493 (1927)].

(159) RUST, W. (1923): Epidemiologie der Anstekenden Blutarmut der Pferde im Regierungsbezirk Bresslau. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Berl. T. W.*, **40**, 18 (1924)].

(160) RUWISCH, T. (1923): Beiträge zur Diagnostik der infektiösen Anämie der Pferde. *Ibid.*, Hannover [*Berl. T. W.*, **39**, 340 (1923)].

(161) 佐々木・城井(1909): 臨牀的觀察. 明治 42 年度臨時馬疫調査委員會記事, 329 及び 336 頁 (明治42).

(162) SCHAAF, J. (1923): Beitrag zur Kenntnis des Blutbildes von gesunden und kranken, namentlich an Anämie leidenden Pferden. *Arch. Tierhlk.*, **51**, 512.

(163) SCHALK, A. F., & L. M. RODERICK (1923): History of a "Swamp-fever" virus carrier. Agr. Exp. Stat. North-Dakota Agr. Colleg. Bull., 168.

(164) SCHERMER (1926): Die physiologischen Schwankungen verschiedener chemischer und physikalischen Eigenschaften des Pferdeblutes, zugleich ein Beitrag zur Diagnostik der infektiösen Anämie. *Deuts. T. W.*, **34**, 703.

(165) SCHERMER, S., R. EIGENDORF, u. H. TRAUPE (1928): Hämatologische Untersuchungen bei der infektiösen Anämie und ihre diagnostische Bedeutung. *Arch. Tierhlk.*, **57**, 445.

(166) SCHERMER (1929): Epikritisches zur infektiösen Anämie. *Berl. T. W.*, **45**, 509.

(167) SCHERMER, S. (1934): Über den Wert der Blutunterschung bei der infektiösen Anämie. *Ibid.*, **50**, 165.

(168) SCHERMER, S. (1939): Der Wert der Bluluntersuchung bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde und die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit. *Berl.-Münch. T. W.*, **1939**, 389.

(169) SCHLATHÖLTER, P. (1910): Ueber die perniziöse Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Bern [*Deuts. T. W.*, **18**, 597 (1910)].

(170) SCHMIDT, J (1928): Die infektiöse Anämie und ihre Beziehungen zur praktischen Veterinärpolizei. *Berl. T. W.*, **44**, 901.

(171) SCHNEIDER, R. (1925): Über die Beziehungen zwischen dem Verlauf der Blutkörperchengeschwindigkeit und sonstigen chemischen und physikalischen Eigenschaften des Blutes. *Inaug.-Diss.*, Leipzig [*Deuts. T. W.*, **43**, 630 (1926)].

(172) SCHOTTE (1928): Die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Berl. T. W.*, **44**, 335.

(173) SCHULER, et H. VELU (1933): L'anémie infectieuse des équidés au Maroc en 1932. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **26**, 726 [*Vet. Bull.*, **4**, 354 (1934)].

(174) SCHULTZ, O. (1929): Ein Beitrag zur alimentäre Anämie. *Berl. T. W.*, **45**, 177.

(175) 四條 (1937): 競走馬運動の赤血球沈降速度に及ぼす影響. 中央獸醫會雜誌, **50**, 145 (昭和 12).

(176) SEYDERHELM, K. R., u. R. SEYDERHELM (1915): Wesen, Ursache und Therapie der perniziösen Anämie. *Arch. Tierhlk.*, **41**, 50.

(177) ŠOBRA, K. (1933): Diagnosa anemie koně z krevního nálezu. *Klin. Spis. Skol. Zverol.*, **10**, 79 [*Vet. Bull.*, **4**, 654 (1934)].

(178) ŠOBRA, K. (1935): Hodnoceni krevních změn při infekční anemí koni (The blood picture in equine infectious anaemia). *Voj. Zdravotn. Listy.*, **11**, 32 [*Vet. Bull.*, **7**, 330 (1937)].

(179) SOHNS u. SOETEDJO (1921): Infektiöse Anämie der Pferde in Java. *Berl. T. W.*, [*Monatsh. Tierhlk.*, **32**, 464 (1921)].

(180) SÖNTGEN, K. (1940): Die diagnostische Bedeutung der amtlichen Blutunterschung bei der ansteckenden Blutarmut der Einhufer. *Berl.-Münch. T. W.*, **1940**, 193.

(181) STADLER (1917): Untersuchungen über die infektiöse Anämie des Pferdes in Schweden. *Skandinav. Veterinär-Zeitsch.* [*Monatsh. Tierhlk.*, **32**, 278 (1921)].

(182) STECK, W., u. J. STIRNIMANN (1934): Studien zur Beurteilung der spontanen Blutsedimente in der klinischen Diagnostikum der Pferdekrankheiten. *Schweiz. Arch. Tierhlk.*, **76**, 167 u. 241.

(183) STECK, W. (1939): Studien über die infektiöse Anämie der Pferde. II. Thermostabilität des Serums. *Ibid.*, **81**, 531.

(184) 菅野・井上・羽賀 (1949): 札幌屠場に於ける廢棄臓器の病變に就て. 獸醫畜産新報, 25 號, 221 (昭和 24).

(185) SZEKERES, V. (1923): Vizsgálatok a lovak festözö kevésvésverüségéröl (Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut der Pferde). *Inaug.-Diss.*, Budapest [*Berl. T. W.*, **39**, 339 (1923)].

(186) 田邊 (1941): 傳貧馬の頸靜脈血液内シデロチーテンの核染色に石炭酸フクシン稀釋液の應用. 應用獸醫學雜誌, **13**, 743 (昭和 15).

(187) 田中 (1941): 馬の傳染性貧血の補助診斷法に關する研究. 同誌, **14**, 327 (昭和 16).

(188) 田中・井村・小林(1942): チョッケ法による赤血球數算定上の實驗的誤差に就て. 同誌, **15**, 1(昭和 17).

(189) TODD, L., & S. B. WOLBACH (1911): The Swamp fever of horses. *J. Med. Res.*, **24**, 213.

(190) TOTZECK, E. (1935): Unsere derzeitige Kenntnis über die Verwertbarkeit der Schillingschen Hämogrammethode für die Diagnostik einiger Tierseuchen. *Arch. Tierhlk.*, **69**, 506.

(191) VAN ES, L., E. D. HARRIS, & A. F. SCHALK (1911): Swamp fever in horses. North Dakota Agricultural Experiment Station Bull., 94.

(192) VERGE, J. (1933): L'anémie infectieuse des équidés. Maladie de Vallée. *Rec. Méd. Vét.*, **109**, 797.

(193) VÖLKER (1924): Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Diagnostikum bei Pferdekrankheiten. *Arch. Tierhlk.*, **51**, 15.

(194) WAGNER, C. (1923): Die infektiöse Anämie der Pferde im staatlich-preussischen Halbblutgestüt Repitz. *Inaug.-Diss.*, Hannover. [*Berl. T. W.*, **40**, 18 (1924)].

(195) 渡邊・今田・田中 (1942): 傳染性貧血に關する研究補遺. 第一報, 傳染性貧血に於ける不同赤血球症 (Anisozytose) に就て. 陸軍獸醫團報, 400 號, 1218 (昭和 17).

(196) WARNATSCH, H. (1920): Die Veränderungen des Blutes und der Körperwärme des Pferdes nach subkutaner und intravenöser Injektion von arteigenem gesundem Blut, Serum und Rotlaufserum. *Monatsh. Tierhlk.*, **31**, 413.

(197) WARRINGSHOLZ (1924): Infektiöse Anämie. Sammelreferat und Beobachtungen beim Seuchengange in Norder dithmarschen. *Berl. T. W.*, **40**, 75.

(198) WEBER, P. (1936): Recherches sur l'anémie infectieuse expérimentale du cheval. *Bull. Acad. Vét. France*, **9**, 280.

(199) WEIDLICH, N. (1932): Untersuchungen der ansteckenden Blutarmut der Pferde, zugleich ein Beitrag zur Erkennung diesen Seuche. *Prag. Arch. Tiermed.*, **12**, 149.

(200) WIRTH, D. (1919): Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 97.

(201) WITTMANN, F., u. G. CONTIS (1924): Ein Beitrag zur Druse und zum Petechialfieber des Pferdes. *Berl. T. W.*, **40**, 609.

(202) WITTMANN, F., und K. KRÖCHER (1927): Die klinische Bedeutung der Haemogrammethode nach V. Schilling bei den inneren Krankheiten des Pferdes. *Prag. Arch. Tiermed.*, **7**, 53.

(203) WNUCK (1922): Viskosimetrische und refraktometrische Blutkörperchen volumbestimmung beim Pferde. Studien über Grosse, Hämoglobinfüllung und Senkungsgeschwindigkeit der Ery-

throzyten. *Z. Veterinärk.*, [*Berl. T. W.*, **38**, 562 (1922)].

(204) WULFF, H. J. (1930): Untersuchungen über die Histologie des Blutbildes bei der latenten Form der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(205) ZEILLER (1923): Ein Beitrag zur Beurteilung der ansteckenden Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **35**, 161 [*Berl. T. W.*, **39**, 423 (1923)].

(206) ZELLER, H. (1924): Klinische, pathologisch-anatomische, histologische und serologische Befunde bei 50 chronischen Fällen von ansteckender Blutarmut des Pferdes. *Z. Infektkr. Haust.*, **26**, 67.

(207) ZWICK, W. (1935): Les anémies infectieuses et particulièrement l'anémie infectieuse des chevaux. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **10**, 151.

(208) ZWICK, W. (1924): Ansteckende Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **32**, 44; *Berl. T.W.*, **40**, 45.

(209) ZWICK, W. (1926): Ansteckende Blutarmut. *Deuts. T. W.*, **34**, 201.

(210) ZWICK, W. (1934): Neue Bestimmungen betr. ansteckende Blutarmut in Preussen. *Berl. T. W.*, **50**, 490.

(211) ZWICK, W. (1937): Blutuntersuchungen bei ansteckenden Blutarmut der Einhufer. *Deuts. T. W.*, **45**, 383.

馬の傳染性貧血の臨床

館澤圓之助

CLINIC OF EQUINE INFECTIOUS ANEMIA.

ENNOSUKE TATEZAWA

目　次

I. 緒　言

病原體の證明の困難な傳染病に於ては，臨床所見はその診斷上重要な位置を占めるものである。從つて馬の傳染性貧血の臨床は實地上極めて重要視せられる所であるが，本症はその病性として發作時又は或る程度に病勢が進行しなければ明瞭な症狀を示さない爲め，本症の臨床診斷は一般に困難であり，臨床家を常に惱ましているところである。

我邦に於ける傳貧研究の歴史も將に半世紀に垂んとしているが，この間に本症の基礎的研究は駸々乎として進み，發表せられたる新知見も漸く豐富となり，今や臨床上缺くべからざる業績すら出現するに至つた。されば吾人は本症の單純病例に於ては勿論，類症鑑別を要する場合にも診斷に當り活路を見出し得るに至つたのである。

今こゝに CARRÉ et VALLÉE 以來の既往の臨床報告を蒐錄してこれに多少の私見を加え傳貧の臨床なるものを總括して臨床學的見地よりこれを大觀すると共に，臨床家の參考に供する爲め適宜項目を設けて概說しようと思う。

II. 病　型

1906 年に彼の CARRÉ et VALLÉE が，現在馬の傳染性貧血症と呼ばれている本症を Typho-anémie infectieuse なる病名で紹介したことは，今日餘りにも有名である。而も當時既に兩氏は本症の經過に從い急性，亞急性及び慢性の3 病型に區別した。

今氏等のこれ等病型の特徴を記載して分類の論據を明示すると，急性型とは突然に高熱を以て發病するものを指し，亞急性とは急性型の症狀が多少微弱となり，症候が種々組合つて現われる症狀は明瞭なる Typhus 樣の回歸 rémission であると述べ，また慢性型は貧血症狀の著明なことが特徴であるとしている。

然るにその後 1925 年 DE KOCK は熱發作の期間及び症狀より次の 4 病型に分くべきであるとし，前記の 3 病型に更に LÜHRS の提唱によるとされる潛伏型を加えた。而して同氏による病型の說明を見るに急性型とは急性發症後，大方 13～17 日内に斃死する場合を言い，亞急性型とは急性型の如く症狀常に重篤ではないが，大多數の發作は急性型の場合と同樣で，この回

歸發作は數日乃至數週間續く場合を意味し，慢性型は普通には急性發作の結果として現われるが，また明瞭なる發作を見せずに最初よりこの病型で發現することがあり，本型の終局は悪液質が特徴であると述べている。なお同氏の潜伏型と稱するものは毒血の注射を受けても，何等熱反應を起さぬものが存在することによつて知り得べく，而もこの病型のものが特發的に現われるものか否かゞ不明瞭であると述べている。また SOKOLA (1935) は DE KOCK の提唱する如く 4 型に分つべきも，併し實際上は急性型並に慢性型で充分であると述べている。

然るにこれより先き葛西・小倉・館澤・佐藤 (1931) はその共同研究に於て血液學的研究を基礎とする臨床並に病理學的研究を行い，本症の從來の病型分類に嚴密なる批判考察を加えたる結果，本病の病性により次の 4 病型を提唱した。今その病型を說述すれば次の如くである。

1) 敗血性病型　熱發直後，急性敗血性症狀を呈し，急激なる致死的經過をとるもの。

2) 一過性病型　熱發作を反復するも症狀輕く，間歇時の恢復充分なるもの。

3) 進行性病型　熱發作時も間歇時も衰弱貧血の常存するもの。

4) 耐過性病型　一過性病型の發作回歸せず，又は單に輕微なる衰弱を呈するに止まるもの，或は全く潜伏性となり健康觀を呈するもの。

而して (1) 及び (3) の病型は臨床所見と同樣に血液所見も解剖所見もその變狀が著明であるが，(2) 及び (4) の病型ではこれ等の 3 所見が揃つて顯著でないと說明している。筆者等をして斯かる新病型を提唱せしめたる所以を次に說明すると，從來唯經過のみを主體とする分類によれば，發症時を常に急性型と呼ぶことは本症の特性を解せざるものと評すべきであり，且つ實地上臨床的取扱いの點より見るも，大なる矛盾を覺える譯である。

以上の外に HOMUTOV (1936) の報告がある。卽ち同氏は本症の經過の長短，症狀及び病竈の性狀により甚急性，急性，亞急性及び慢性の 4 病型に區別した。而も甚急性及び急性型に於ては更に腎及び肝の病變が主體となる病型で，血中に窒素の蓄積する狀態卽ち窒素血症型 la forme azotémique と胃腸の顯著なる病變卽ち出血性腸炎を主體とする胃腸型とこれ等兩者の混合型とに區別している。この病型中窒素血症は特に注目すべきものであるが，同氏の說明によれば本病型は甚急性及び急性傳貧の場合最も普通に見る病型であり，而もこの病型は傳貧毒が肝，腎の實質に定着するを特徴とするものである。

この際に見る主なる變狀である腎病變は專ら glomerulo-epitheliale に形成せられる結果に歸せられ，かゝる腎は尿素を透過し得ず從つて尿素が血中に蓄積することを特徴とするものであると說明している。同氏のこの分類は著者 HOMUTOV も述べている如く，傳貧病毒の感染を受けた馬は先ず敗血症狀を以て發症し，次で病毒の定着せる臟器の機能不全の結果現われる自家中毒の症狀を示すものであると論斷している。然しかゝる病型分類の根據となつている所見に對し容易に贊成し難く，且つ臨床上の應用に不適當であると考える。

然るにこゝに注目すべきは PARNESS (1938) の報告である。卽ち同氏は傳貧の病像の種々相につき報告し，病的經過による分類に滿足せず，病像を主體に次の 5 型を認めたのである。卽ち敗血症型 Septischer Typus，心臟型 Kardialer T.，赤血球減少型 Erythropenischer od. Anämischer T. 及び筋肉型 Muskulärer T.，淋巴腺型 Lymphatischer T. の 5 型である。この病型の分類は同氏が報告の冒頭に述べている如く，病的經過による從來の分類とはその性質を異にし，專ら病像を對象とする著者獨自の見解による分類である。

これを要するに病型分類の基礎は病徵を主體とするか，又は病勢の輕重を對象とするか或は經過によるべきも，HOMUTOV がその報告の中に述べている如く，馬の傳染性貧血症は症狀に變化性の富む疾病であるため唯單に症狀や經過にのみ據らず臨床，病理並に血液所見を基礎とする病型分類こそ最も理論的であるとせねばならぬ。從つて筆者は今後斯かる病型を實地上使用すべきことを强調するものである。

III. 症　　状

1. 潜伏期

自然感染の場合に於ける潜伏期を正確に捕捉することは蓋し困難であるが，それにしても VAN ES (1911) の實驗例によれば潜伏期は 6～21 日なりとし，而も接種部位と材料により異ると言う。即ち靜脈内接種の場合は短く，皮下はそれより稍々長く經口感染の場合は更に長いとしている。また尿を接種材料とした場合は血液を以てせる場合より潜伏期が長いと述べている。また志賀 (1911) の病毒血注射 (20 cc) による潜伏期は 9～29 日なるも 14～15 日のものが大部分であるが，毒血大量 (100 cc) 注射したものでは 3 日の潜伏期で發症したものがある。而して體溫は 38.6°～41.8°C の間なるも 40°C 以上のものが多數を占めたと述べている。長尾 (1920) によれば接種傳貧馬 37 例の統計觀察によれば潜伏期 2～4 日のものあるも 70% 迄は 9～22 日である。これ等は接種病毒の多少,新舊及び被接種馬の年齢に大なる關係がないと言う。SCHULTZE (1928) によれば 5～30 日の變動があり，或は 54 日，時にはそれ以上の日數を要すると述べ，また OPPERMANN (1939) は潜伏期は 2～93 日なりとしている。なお RICHTERS (1934) によれば 9～93 日で平均は 23 日である。なお人工感染例の 54 例では潜伏期の 20 日以内のものが 26 例であり，20～30 日以内のものが 15 例であつたと言う。

MANNINGER (1938) は健康馬皮膚からの感染試驗の結果は，血液を材料とするものでは 44 日或は 39 日で發熱を見，尿では 30 日或は 25 日で發症したと記載している。同一血液及び尿による消化器感染試驗では，血液 (脱纎血 150 cc) の例は 42 及び 37 日後に發症し，尿 (1500～1000 cc) では 24 及び 19 日で發熱したと報告している。同氏は以上の成績より見れば尿の感染力は血液よりも大であり，また潜伏期は感染方法によつて異るものであると結論している。

2. 稟　　告

馬の傳染性貧血症の臨床診斷に當つても亦，他の疾病と同樣に精細緻密にして系統立つた稟告を必要とするものであるが，彼の OPPERMANN (1933) の如きさえ，本症の診斷に當り念入りなる稟告を調査することは，本症の臨床診斷上有力な手がかりになると述べている位である。

稟告の調査は主訴を中心に系統的な而も緻密なる訊問を爲すべきは當然であるが，傳貧の場合には如何なる主訴を以て診療を受けるかにつき，曾て小華和・館澤（未發表）等が北大家畜病院で取扱つた傳貧馬 142 例の主訴を要約して參考に供したいと思う。

主訴の種類	例數	百分比 (%)
元氣食慾減少する	56	39.4
食慾減じ次第に瘦削する	21	14.8
不消化下痢する	15	10.6
元氣食慾普通なるも肥滿しない	12	8.5
疲勞し易い	10	7.0
熱發する	10	7.0
使役時發汗し易い	8	5.6
立腫する	5	3.5
食慾あるも元氣がない	5	3.5
計	142	

以上の主訴を更に系統的に要約すれば

熱徴候に主體を置くもの	66	46.5%
榮養狀態に主體を置くもの	48	33.8
疲勞狀態に主體を置くもの	23	16.1
末梢性浮腫に主體を置くもの	5	3.5

となるものである。また曾て葛西・小倉及び筆者 (1931) 等の研究材料となつた 45 病例中の 31 例は熱發が主體であり，他の 14 例は衰弱の稟告であつた。これを要するに自然感染例では大多數は高度に熱發した時が飼養者の注意を喚起し，少數例は衰弱その他の著變によることが通例である。

なお以上の外に腰痿の徴を主訴とするものもあるべく，また時には素人の眼に映つる著變よりも，見えざる傳貧が全身症狀の根柢となる場合のあることは，筆者等日常の臨床でよく經驗するところである。

3. 一般狀態

高熱發症時には全身違和が注目すべき徴候で動物の元氣食慾の不振は明瞭であるが，一時解

熱し輕快に向えば次第に恢復し斯うした一般狀態が平常に復するのが普通である。特に食慾の如きは熱の極期の外は比較的良好であり，屢々死の前日まで採食するのが傳貧馬の特徴とも稱し得るのである。

全身の榮養が障碍され高熱の稍々持續する急性及び亞急性の場合では，後述する如く被毛光澤を失し竦立し，時に長毛の如きは脫毛さえするものである。高熱を耐過せるものでは患馬を休養せしめ，適當の處置を講じ且つ多少なりとも增飼し榮養に富んだ飼料を給與すれば，病勢一時は好轉の徵を示すことがある。好轉は食慾の恢復，浮腫の消散などによつて窺うことが出來る。然しかゝる場合であつても一般狀態の好轉は殆んど外觀的のものに過ぎない。されば佛國に於ては俗に言う“洗濯 blanchi”されたに過ぎずとし，馬商などはこの機會を逸せず動物の轉賣を急ぐのである (Carré et Vallée)。

尾力減弱 體力の減弱は延いては尾力減退し，肛門の弛緩乃至哆開をも認め所謂肛門呼吸さえも見得ることがある。斯かる徵候は本症の末期を示し，衰弱その極に達した場合や後軀麻痺を伴つた場合によく目擊する所である。

4. 榮養狀態

本症に罹れば榮養狀態の悪化を見るのが一般の常識となつているが，然し榮養佳良，肥滿の動物にして本症の病毒を保有するものが少くない。高度に發熱し全身症狀の顯著なる敗血性病型では急速に瘦削し，時に筋肉組織の眞性溶解を認め，特に後軀並に腸骨神經 iliospinaux に於て顯著であり，且つ體重の喪失も亦著しく，數日中にその 1/4〜1/3 さえ失うことがある (Carré et Vallée)。Wirth (1917) も亦體重の減少，瘦削することを記載している。その他本邦の報告にも略々同樣の記事がある。なお Baars (1921) は傳貧の敗血症型では飼養良好であるに拘わらず，榮養狀態が悪化し進行性に體重が減少するものであると述べている。これに反し Friedberger u. Fröhner は傳貧の進行する時期でも榮養の良好である場合があると述べているが，筆者も亦かゝる病例を經驗している。

Oppermann (1933) によれば一般に如何に急性の傳染病であつても，傳貧の場合ほど榮養狀態の恢復の著しいものがないと考えると述べている。以上は熱發時の榮養狀態に就てゞあるが，從來慢性型と稱せられた場合には著明な貧血があつても，榮養狀態が比較的良好なことがある。また有熱期間，體重減少すれども解熱分利後は飼養良好なれば，直に恢復するものであることも亦吾々の經驗するところである。

これを要するに傳貧馬の榮養は高度の熱發馬や發熱を反復する場合の如く，筆者等の提唱する敗血性病型や進行性病型の例ではこれが悪化を見るも，一過性病型や耐過性病型の例では榮養が些かも減損せず，外觀榮養狀態は普通乃至佳良であり，一見健康を裝い臨床診斷上何等本症の疑いさえ抱き得ない場合がある。

なおこゝに述べて置きたいことは動物の榮養狀態の批判であるが，これは唯單に所謂肉付のみに重きを置くべきでないと言うことである。假令肉付良好で一見榮養佳良又は上位のものでも．換毛不全の徵を見受けるならばこれは眞に良好な榮養狀態とは言い難いのである。斯かる榮養狀態のものはよく外觀健康を裝う傳貧馬に見るところで，この點は本症の臨床診斷上特に留意すべき徵候である。

被毛及び皮膚 傳貧の經過中に於て緩慢又は急劇なる榮養障碍の結果，被毛及び皮膚の榮養の害されることは容易に首肯し得るところである。Oppermann によれば酸素の豐富なる血液の供給不充分のため，皮膚の彈力が減少し被毛は皮脂の產生が減少するため粗剛となり，且つ密にして長くなる。馬體は斯くして體溫の放散を防がんとするのであつて，體溫の生產は貧血によつて低下しているため，被毛のかゝる發育が重要であると說明している。Wirth (1936) も亦皮膚の變狀に注意し，全身に亘る著明な落屑のあることを指摘している。なお被毛は竦立し光澤を失い乾燥しているが痒覺がない。また病例によつては眼並に口圍には限界不明瞭な脫毛部が發生し，色素缺損が明瞭であると述べている。更に肛門及び膣の周圍には多數の大小不同の白斑が發生すると記載している。また時には長毛が容易に脫落することがあるとも言われ

ている（大澤[67]）。

皮膚の抵抗力 上述の異常は延いては皮膚の抵抗力をも減少するのは容易に首肯し得べく，彼の OPPERMANN によれば本症患馬の皮膚は抵抗力が弱く,動物性並に植物性寄生物に侵され易い。これ即ちこれ等のものに對する所謂年齢免疫 Altersimmunität が多少損われる爲めである。故に HABERSANG も強調している如く稍々老齢の馬に虱などの寄生が著しい場合には,本症を疑うなど一般に考えるのとは全然違つた見方が必要であると注意している。なおこの外に傳貧馬は歩行輕快を缺くため交突などを起し易く,且つこれが動物體の抵抗力不足の爲め，屢々急性フレグモーネの誘因となることがあると述べている。また STEIN (1935) によれば本症患馬は容易に日焼し，その爲めに明瞭に淡色に變ずると報告している。なお我邦でも志賀 (1908) の記載によれば，虻蜖の螫口より皮膚出血夥しく鮮血は青草を紅染するに至るものありと述べている所から考えても，血液凝固性の低下と共に皮膚弛緩の意味を含むものと解すべきであろう。

蹄　輪 榮養と不可分のもので，全蹄に於ける蹄輪の異常も亦全身の榮養障碍の一分症として，臨床診斷上注目すべき徴候である。從て本症の診斷上の補助症候となることは人のよく知るところである。KUDRJACEW (1938) は傳貧檢疫所の馬 100 頭に異常蹄輪の形成あるを認め得たと言う。斯かる蹄輪に氣付くならば經驗ある臨床家は，傳貧診斷の補助とすることが出來るであろうと述べている。診察に臨み蹄を注意して觀察することも亦必要である。

5. 熱及び熱型

本症に於て熱の回歸 rémission することは CARRÉ et VALLÉE の報告を以て嚆矢とし，それ以來回歸熱は傳貧の症候群中，最も重視されるに至つた。HEMPEL (1908〜09) によれば傳貧の症候群中最も多いものは回歸熱であり，また回歸熱は第一の顯著なる症候であり，而もこれは血液異常所見の發現前に現われるものであると述べ，愈々傳貧と回歸熱との關係が瞭にされるに至つた。

然し乍らこの回歸熱は急性症狀を耐過し，次急性又は慢性に經過せる病例に於てのみ認め得るのである。今本症の重要徴候である熱の經過について CARRÉ et VALLÉE の述べる所によれば，急性の經過をとる本症初期の體溫上昇は 2〜3 日後であり，なお 24，48 時間の如き間歇期間を見るがその間，症狀は減退しない。而してこの間 1.5°C，2.9°C 乃至 2.5°C と言う著明な體溫日差即ち弛張も認められるのである。また VAN ES (1911) の接種傳貧例によれば發熱も 12〜24 時間で一時下降し，その後次第に體溫上昇し 2〜4 日が最高であると述べている。

併し BEDSKE (LÜHRS 報告) によれば傳貧の發作熱は屢々 1 時間よりも短いものがあり，又極めて多くのものが唯數時間のもので不充分な檢査では把握することが出來ないと述べている。斯くして上昇した體溫の最高は 40°C，40.5°C に上昇し，屢々 41.0°C 以上に昇騰し稀ではあるが 42°C に達することさえある。SCHULTZE (1928) は 42.9°C に高騰した例を經驗したと言う。而して斯かる體溫が多くは 2〜3 日にして下降を始め，高熱分利するものもあるが時には 5〜15 日，稀には 3〜4 週に及ぶことがある。斯かる場合には動物は概ね 5〜15 日の經過で斃死すると言う。又佐々木·城井(1908) によれば急性期即ち熱候期は 5〜18 日の經過であるとし，また大澤 (1910)，長尾 (1920) MOHLER (1909) によれば，死の轉歸をとる場合には斃死の直前數日間高熱を繼續することが多いと述べている。

初回發症にして極めて順調に耐過し熱の分利を見る例では，發熱より分利消散までの上昇曲線の兩脚間は 1 週間を通例とする。然るに時には一時下降するも引續き再度上昇する例では，2 週間前後で死の轉歸をとるものである。

亞急性の經過をとるものでは總ての症候が多少微弱となり，これ等が色々組合つて現われるものであるが，間歇の間は一般狀態が一見恢復し，體溫の正常域にあることが特徴である。また所謂慢性の經過をとるものでは多くは體溫は平溫であるが，時には間歇熱を見るが頻發はしない。OPPERMANN (1933) によれば體溫は幾月も平溫範圍に止まることがある。即ち 4 歲馬では

37.5°～38.0°C (註—38.0°C 以上の體溫は MAREK u. WESTER 等の如く自ら馬體につき長年觀察した研究者によれば既に平溫以上と言う) のことがある。また高溫分利してこの時期を順調に耐過せるものは，その後は 38°C 毫の亞熱を久しく持續するを例とするは佐々木·城井 (1908) のみならず吾々のよく經驗するところである。

これに反し慢性例に於ては屢々輕度の體溫異常下降 Hypothermie のこともあるが，併しこれ等は再發の場合にのみ見られるものである (LÜHRS)。OPPERMANN (1939) は數日に亘る日朝の體溫は日夕の體溫よりも高く，即ち熱の轉倒型 Typus inversus を示すことがあると言うも，斯くの如き體溫の異常性は傳貧の慢性型のものにあつては著明な周期性熱發作よりも遙かに注目すべき徵候である。

再發時に於ける熱 本症に於ては通常一時的好轉後，初回よりも激しい發症が現われ死の轉歸をとる場合 (MOHLER) や所謂進行性の病勢の場合では，それほど顯著なる症狀を示さず常溫以下の體溫さえ示すことがある。

本症熱曲線の不規則性 この說明に LÜHRS (1922) の見解を記載するに本症の特徵的徵候として前述の如く回歸熱が擧げられるが，これは或る場合には malaria 曲線に類似し，その爲め HABERSANG は傳貧病馬に對して malaria plasmodium に見るが如き發育環を想定している。即ち HABERSANG は傳貧の場合の發熱につき吟味し，本症の定型的發熱回歸を 6～8 日なりとし，而して熱曲線の不規則性をば當該馬が病毒の複世代に感染しているによるものと說明している。然るに LÜHRS は HABERSANG の見解には全面的に贊成出來ぬとし，その理由として往々熱曲線にある規則性を見ることもあるが，同一病毒を以てする系統的實驗に於て常に大なる相違があり，何等規則性がないからであると述べている。

今本項の結論として FRÖHNER (1919) の見解を記載すると，熱發作は本症の特徵的症候であり且つその熱曲線は不規則で動搖すると述べている。REINHARDT (1919) も亦發熱期間並に間歇期が少しも一定性を示さず，熱曲線の形は樣々で熱の消長に一定の原因なく，斯かる非定型的經過をとる間歇熱は本症の一特徵であるとしている。

6. 回歸性

回歸再發は本症の特徵であるが CARRÉ et VALLÉE が，その再發は殆んど規則的に正しく起り急性チフス樣の發作を現わし，患馬は數時間乃至數日で斃れると述べている。

回歸の間隔は不定であり規則的に發症しないことは，今日に於ては問題とするに足らないが，然し HABERSANG は當時 6～8 日の定型的間隔を以て，恰もマラリア回歸の如く週期的に發熱すると考えたことは既に述べたところである。我が林田 (1915) が 107 頭の檢査例につき熱發回歸度數を調査せるに，回歸度數 100 に對し 1 カ月以內に反復したもの 42.3%，2 カ月以內に發作したものは 33.9%，3 カ月以內の發作は 10.9% で月を累ねるに從い著しく減じ，7 カ月に至つては極めて稀であつたと言う。また同氏は回歸度數 274 回中 254 回，即ちその 92.7% は 3 カ月以內の回歸發作であり，僅か 20 回即ち 7.3% は 4 カ月以上で回歸發作したものである。かゝる點から見ても本症の病馬は少くとも 3 カ月の繫養觀察する要があると强調している。また同氏は斃死した 16 頭につき回歸が不規則で 1 回より最高 8 回に及び，平均 4 回强の結果を示したと言う。長尾 (1920) に依れば接種傳貧馬 37 頭中，唯 1 回の發作に止まるもの 38%，2 回に及ぶもの 24%，3 回なるもの 21% にして 4～9 回に及ぶものは稀であり，經過長引くものは發作は次第に緩慢不明瞭となると記載している。また TRAUTWEIN (1940) の報告によれば同氏の經驗せる 1 傳貧幼駒が，每回 39°～41.5°C の高熱を出し而も 11 回に亘る發症を見たと言う。

再發の誘因 多くの報告者の言う如く，輕役を課することによつても直に Typhus 樣の症狀を現わし，患馬が死に至るものであると言う (CARRÉ et VALLÉE)。武藤 (1908) は恢復狀態を保つものも使役するや忽ち再發するものが多いと述べ，また SCHULTZE (1928) は亞急性のものを早計に使役すると屢々急性型に變つて死を來すものであると記述している。OPPERMANN

(1933)も亦新に購入した馬では潜伏傳貧が長途の輸送により動き出すことがあると指摘している位である。また SEIBEL (1933) の如きは甚急性の貧血の場合は終日の重勞働後の再發であると述べている。

斯様に勞働特に劇役が本症の誘因となることは今や明かなるところで，蛇蠅未だ見えざる早春の時期に，而も耕耘輓曳の劇しい時期に高熱發症の本症患馬を見るは，專ら劇役が直接の誘因なりと解して不可なしと信ずべきである。筆者も亦本症の病歴に劇役が發症の直接誘因なりと見るべき多くの症例を經驗している。

7. 心臓機能及び脈搏

傳貧馬に於ける心臓機能の異常は,熱發に次ぐ顯著なる重要徴候であるから,臨床診斷上特に心臓機能と脈搏の異常とが重視せらるべきである。

高熱發作時の心音は共鳴性で，患馬を多少動搖させるのみでも心臓が眞性の狂弄 affolement と結滯とを生じ，また慢性無熱の經過をとるものでは特に勞役に際し，心悸は容易に亢進し，時には結滯を來すことは既に CARRÉ et VALLÉE が述べている。

HEMPEL (1908〜09) は心悸亢進を特に臨床診斷上の要徴とし，患馬に數步の速步を課すれば脈搏數は著しく增加するもので，同氏の例では最初 46 であつたものが 100 を越えたと言う。かゝる檢査による診斷法は蓋し同氏の報告を以て嚆矢とする。また OBLADEN (1917) は體溫 40°C 以上の高熱患馬に 30 步の速步を課せるに，後肢は動搖し劇しき心悸亢進症となり，脈搏數 76 のものが 170 に劇增したと報告している。TAUBITZ (1924) によれば速步運動により脈搏數は靜止時の 2 倍に增加すると述べ，且つ恢復も亦病的に遲れ速步後 5 分間を經過するも，脈搏數は靜止時よりも遙かに多いのである。これ等の成績は言うまでもなく，心悸亢進が傳貧馬の顯著なる症狀であることを意味するもので，實地上臨床診斷の指針と爲し得るものである。

心音異常 貧血高度に達すれば所謂貧血性雜音を發するも，然らざる場合と雖も心雜音を聽く場合が少くない。斯くの如く無熱時に於ても心音の不純乃至は雜音或は分裂重複等の單なる心音異常が多數の文献に記載されているが，筆者の見解では血液診斷のそれと對照する時，後述する脈性の變化に比し實地上その診斷的意義に乏しいと考えている。

脈搏數 傳貧馬では熱の有無に拘わらず，脈搏數の概して多いことは今更述べるまでもないが，假令無熱病馬と雖もその脈搏數の多いのが常である。TAUBITZ によれば傳貧を疑う場合に傳貧に該當するものとしては，體溫 38.0°C 以上であり，完全靜止時に於ては脈搏數は 40 以上であれば,既に本症の疑いを持つべきであると極言している程である。筆者も亦無熱にして一見健康馬と見做されるもので，體溫に比し脈搏數が多ければ常に傳貧の疑いを先ず抱くべしとするものであるが，これと能く符合する提唱である。LORSCHEID (1916) も亦略々同様の見解の下に有熱馬を材料として强調せるところに就て見るに，同氏は傳貧馬では體溫に比し脈搏數が多いとしている。今参考までに同氏の例を紹介すると體溫 38.6°〜39.2°C の場合に脈搏數は 70〜80 を算え，脈性は絲狀或は虚弱であると述べている。また體溫 38.8°C の場合に脈搏數は 70 であり，心悸亢進は本症の診斷上重視すべき徴候であると强調しているが，かゝる著明な症狀と解釋には何人も異存がない筈である。

高熱發症時に於ては脈搏數は 60 前後であり，80〜90 にも達し瀕死期には 100 以上に達し，120 を算することも敢て稀なりとしないのである（守田，佐々木・城井）。

脈性及び脈調 脈性脈調の變化も亦本症に重要な徴候であるが，STEIN (1935) の言を俟つまでもなく，發症當初の脈は迅く且つ實性で硬いが，慢性又は潜伏狀態のものの脈搏は殆んど普通のものが多い。然し筆者の見る所では發作を反復する進行性のものは勿論のこと，高熱發作後所謂慢性に移行したもので現在無熱狀態のものの脈搏は，普通には細弱（弱脈），不等不整（不等脈）又は軟弱の脈性を與えるものである。從つて心搏動の虚弱な場合や或は心悸亢進し搏動數の著しい增加あるものは勿論のこと，又は心悸亢進し易く且つ如上の脈性の出現する場合は心臓衰弱の徴候であり，本症の臨床診斷上の

要徵として重視すべきものである。

脈搏による類症鑑別 Nörr (1925) は傳貧馬の脈搏の重要性に鑑み，本症の脈搏と徵候的貧血馬の脈搏との差異につき次の如く述べている。即ち傳貧の脈搏は徵候性貧血馬に比し每分 10〜15 多く，脈性は强實性で速脈，中脈，軟脈であるに反し，後者の脈性は弱脈，緩脈，小脈，充實脈であると述べている。而してかゝる差異發現の原因は傳貧の場合には心臟の擴張や病毒による血管壁の變化並に血管壁緊張に對する中樞性の影響等を擧げてこれを說明している。

心臟機能障碍 傳貧 Virus は心臟と臟器親和性を有し，心臟機能障碍と心臟衰弱を誘發することは前述せるところである。更に今こゝに傳貧馬の心臟機能障碍に由來する關係諸症につき，彼の Oppermann (1933) の解說を大要次の如く紹介し，症狀の納得に便ならしめることとする。

a） 左心機能不全　この結果は先ず第一は心室收縮が弱く，その結果各々收縮に殘留血液の一定量が左心房に殘留し，それによつて左心房はその血液を左心室に送ることにより全く空虛とはならぬから，肺靜脈からの血液の流通が妨げられ，肺循環の鬱血を來すのである。最後には肺毛細管の擴張と强い彎曲並に壁の肥厚を來す。また肺毛細管內に小さい栓塞を作り，近接した結締織の增生によつて間質の肥厚を來す。これによつて又肺組織內，肺胞內に小出血を來し，血球の破壞によつて肺胞上皮は血液色素が沈着し，脫落上皮及び血液成分により肺胞は固く充塡せられ，遂には限局性の肥厚と肺の褐色着染即ち褐色硬變を來たすものである。この肥厚部が壞疽性になり又これに細菌が漂着すれば，二次性の脫疽及び肋膜炎を形成するものであると述べている。

左側心臟機能不全の臨床的所見は次の如くである。即ち擴張せる心臟は普通よりも遙かに左胸側に位置するため，心臟濁音の擴大及び著明なる心鼓動の亢進がある。故に靜止時に於ても脈搏は若干强勢である。なお不齊脈も出現する。また呼吸困難のある場合には濁音部が特に打診界の右側下部に見える。代償期にあつては靜止時に於ても心鼓動が强く且つ腎の實性充血の爲め，多尿が起るのである。

b） 右心機能不全　右心弱化の結果，收縮每に或る量の殘留血液が右心房に逆流して殘る。その結果先ず肺に行くべき血量が減少し，延いては右心房の空虛が不完全であり，その爲めに大靜脈の領域に鬱血が起る。前大靜脈はどちらかと言えば水平に橫たわる後大靜脈よりも位置がよい爲めか，鬱血現象は主に後大靜脈の流域に見られる。即ち第一に肝靜脈の血液流通が障碍され，肝臟の强い血液充盈となり，遂には慢性肝臟肥大症や肝硬結を來たすものである。更にこの病變が進行すれば血管の壓迫が起り，肝臟血管は充分に門脈血を攝ることが不可能となり，その結果鬱血現象は門脈循環に認められるようになり，胃及び腸の粘膜浮腫即ち胃及び腸壁が膠樣に肥厚し，粘膜には隆起した皺を生じ，病理解剖上慢性腸カタールの徵を呈するのである。なお右心の心機不全が高度に達すると遂には腎靜脈血の流通も障碍せられ，腎腫大は勿論のこと尿の性狀にも變化を來すことは，尿の項に於て記載する。

右心の機能不全は臨床上次の如き症狀を現わす。即ち呼吸數の增加，不整脈及び頸靜脈搏動，結膜の黃染，糞の水分過剩（軟便），蛋白尿即ち初期には排尿量の減少，後には多尿となる。貧血が進行した際に屢々見られる處の頸靜脈の脈搏樣の運動，所謂頸靜脈搏動は眞の搏動ではない。本症に於ける頸靜脈搏動は實地上それほどの意義はないが，Carré et Vallée が最初に記載して以來，重症なる本症患馬では定型的徵候群の一徵候にさえ算えられるに至つた。本症馬にして高熱を發し貧血高度且つ心悸亢進，脈搏頻數のものでは必發の徵候である。重症馬ではこの搏動は頸の中央に達し甚しきは上中 1/3 の界にまで達することがある。然しこれは前述せる如く眞の搏動ではないのである。何故ならばこれは動脈搏動と同時性でなく，且つ縮期に際して混入雜音を聞かず寧ろ所謂一種の波動である。これは前房血液の右心室への流出が困難となり，頸靜脈血液の流通が妨げらるゝ程度の强いほど著明となるものであると說明している。

心濁音界 心悸亢進を特徵とする本症は，

延いては心室擴張を來し，このため心濁音界の擴張の有無を臨床診斷上の補助知見とし，既に武藤（1908）は心濁音界が後方に擴張するものの多いことを強調している。兎に角本症の心悸亢進には解剖變狀として，常に少くとも右心室の擴張を伴うことは診斷に當り忘るべからざることである。

傳貧馬の脈波 NÖRR (1925) によれば脈波描寫による脈搏型は傳貧の場合には初期振動の可成り急激な上昇と急速な下降とを示し，初期振動は常に滿潮波頂の平均高よりも著しく突出する。徴候性貧血にあつてはこれに反し初期振動がなく滿潮波頂の低位よりも常に低いのである。また傳貧の場合には唯一の不整搏動として賚性不整調が見られるが，これは呼吸に規則的に伴う脈搏の遲延と疾速であつて，それぞれ脈搏の強い時，弱い時に見られるのである。これは運動直後現われるが休止時にも發現する。然るに徴候性貧血に於ては脈搏が完全に規則的であると述べている。

エレクトロカルヂオグラム 傳貧馬の Elektrokardiogram に關しては STEFFAN (1935) の報告がある。即ち同氏は傳貧馬7例を材料にそのカルヂオグラムを調査して，徴候的貧血馬のそれと比較研究しその結論を次の如く述べている。一般の貧血症例に刺戟中樞の機能も亦刺戟傳導のそれに關しても，心臟の周期運動の規則性が認められる。これに反し傳貧ではこの規則性は各々の熱發作の經過中存在する。從て傳貧 Virus による直接の悪影響や又は傳貧によつて起つたその他の臟器の病理解剖學的變化による間接の障碍は，刺戟傳導に對しては認められないことも判明する。

然るに傳貧に於ては明かに規則的に前房のエレクトロカルヂオグラムに對しては作用することは認められる。これは疑いもなく心臟の病理解剖學的所見と關係を有するものである。即ちPの形狀は常に正常と異つている。而もその變化は常に様々である。恐らく變化するP振搖の多様性は心房の領域に於ける病理解剖學的の變化と關係を有するものであろう。そしてP振搖に及ぼすこの影響は直接の Virus 害毒とは解釋されず，病理解剖學的の心房の疲勞の徴候と見做されると解說している。而してこの變化は傳貧に於ては認められるが徴候性貧血では認められぬ。Pの外に就中 R, T も亦同様の關係の存在することを述べている。

筆者註—P は心房の收縮に相當し，Q~T までが心室の收縮期に當る。而してQは心室收縮開始で P~Q 間が房室間卽ち His- 田原束の亢奮の傳わる時期である。

心臟機能の恢復 本症に於ける心臟機能の恢復は極めて遲徐であり,時としては永く完全に消散せず他の病徴消散するも心臟機能の異常のみは久しく正常に復歸しないことは傳貧馬の特徴である。この異常の持久は他の熱性疾患に於ける心臟機能の異常との明瞭なる差異である。

末梢性浮腫 本症の經過中に屢々胸下，腹下，包皮及び兩後肢の下部に皮膚浮腫の發生を見るものである。かゝる心臟衰弱の要徴は望診に於ても看過してはならない。病勢重篤のものでは時としては陰部並に肛門粘膜にも亦浮腫を見ることがある。一般には舍內佇立馬の兩後肢の管以下にこれを見る場合多く，普通はこれを立腫れと稱し，本症のそれと取紛れる症候として注目されるものである。而してかゝる徴候を示す場合は謂うまでもなく，脈性脈調の異常を見るもので細弱又は軟脈にして不等不整なるを常とする。彼の OPPERMANN は前大靜脈よりも後大靜脈に鬱血を來し易い理由として次の如く述べている。即ち前大靜脈の方が血流に有利なる爲めか，鬱血現象は主に後大靜脈の流域にのみ見られると一應の解說を附している。

8. 可視粘膜

本症の診斷上可視粘膜は脈搏の檢査と共に頗る重要な意義を有する爲め，臨床に關する記載あれば必ず可視粘膜特に結膜の性狀に就ての記載を缺くことがない。卽ちその重要所見とする所は貧血徴候を主體とするも，更に本症の病性上，貧血と心臟機能の異常に隨伴する徴候が自ら目標となるのである。

今更述べる迄もなく，可視粘膜特に結膜の性狀卽ち色彩異常と血斑の有無が重要な徴候である。可視粘膜たる結膜，鼻粘膜，口粘膜並に膣

粘膜等の性狀は，病勢により變化するものである。先ず結膜について述べれば，急性の經過をとる敗血性病型の場合や初回發症の例で，而も一過性に順調に經過する場合には，單に光澤を呈し潮紅するのみで，大なる特徴的變狀を示さないのが通例である。併し回歸反復し經過慢性に及ぶ進行性の場合には，多くは浮腫性光澤を增し或は貧血を示し且つ次第に黃疸を伴う。特に高熱持續すれば眼結膜は黃赤色又は飴色さえ呈することがある。

臨床上の貧血と赤血球數との關係につき，臨症例に於ける經驗によれば，吾々が明かに貧血なりと見る場合は，赤血球數 600 萬以下の場合で，500 萬に接近すれば健康馬のそれに比し更に貧血が明瞭となる。高度の貧血と見られる場合には 400 萬以下の減少で，結膜が磁器の如く蒼白となり光澤を呈し血管の走行さえも認め難い場合では，赤血球數が 200 萬前後の激減である。甚しきは 130 萬，更に減じて 100 萬以下の例に至つては全く血管をも失うものである。

臨床上に於ける結膜の貧血觀は常に必ずしも赤血球數の減少を見ず，嚴密なる Hb 測定の結果は豫想せる貧血の程度と一致しない場合を屢屢經驗するものである。眞に貧血せる場合には，結膜は浮腫性光澤を有し且つ結膜並に瞬膜上の血管が空虛となることが要徵である。

可視粘膜の黃疸は貧血に次ぐ重要な徵候であり，而も所謂無熱傳貧馬の診斷上極めて重視すべきものである。されば筆者は黃疸徵候を 1 つの指針として診斷を進めるほどである。結膜の外に黃疸を明瞭に認め得るのは口粘膜であるが，これ等の黃疸は血中 Bilirubin 量（1 mg/dl 前後）の數倍の濃度（4〜5 mg/dl 以上）に達すれば，臨床上黃疸の徵候を明瞭に認め得ることは小倉・館澤が多數の病例を材料に，兩者を並行して觀察し識り得たところである。

血斑の有無も亦本症の臨床診斷上，重視すべき著明なる徵候の一つである。今こゝに小華和及び館澤(未發表)が，154 例の傳貧馬を材料に可視粘膜に於ける血斑發生の頻度を調査したのであるが，これを示せば次の如くである。卽ち鼻粘膜は頻發の機會多く 56% を占め，膣粘膜これに次ぎ 20% であり，眼粘膜は 16%，口粘膜は 8% の順序である。なお鼻粘膜の好發部位は內鼻翼の內面であり，鼻中隔並に皮膚移行部に發生するものは比較的少ない。

血斑の大きさは，小なるものは針刺大より帽針頭大乃至粟粒大に達するものを通例とするも，2, 3 箇乃至數箇簇發することがある。然し乍ら稀ではあるが，急性の經過で死に轉歸する敗血性病型の例では,鼻中隔粘膜に恰も赤インキを撒布したるが如き,大小不同の著明なる出血斑の多數を見ることがある。血斑の大きさにつき CARRÉ et VALLÉE の觀察せるところを記載するに，その大きさは 10〜20 mmに達するものがあると言う。然しかゝる大なる血斑は一般には例に乏しく，重症例の末期に稀に認め得るに過ぎない。普通は大なるものでも，數 mm に止まるものが多いようである。大澤（1910）によればこれ等の血斑は 24〜48 時間中に一旦消散し，且つ再發することがあり又は速かに增發することがあると述べている。なお STEIN（1935）によれば本症に於けるかゝる血斑はその色は鮮紅色又は暗赤色を呈し，その輪廓は不規則で周邊組織から隆起し,その大きさは帽針頭大から數 mm であると述べている。要するに血斑の發生と褪色消散が交替し，且つ比較的速かに消長するものであることが肯かれる。

更に血斑の發生と病型との關係を窺うに，筆者等の提唱する敗血性病型のものや進行性病型の場合には，屢々血斑の發生を來すも，これに反し一過性病型の場合や耐過性病型の例では血斑の發生を見ないのが通例である。かゝる結果より考えれば本症の經過中に於ける血斑の發生は，病毒が活動的で所謂敗血症の狀態にある場合と解し不可なかろうと思う。

前述せる如く貧血と黃疸は共に傳貧の臨床診斷上重要な徵候であるが，血色普通なるも黃疸と血斑を併有するものや又は無熱にして血斑を有し,而も臨床上化膿性炎の徵候を認め得ざる場合には先ず以て本症を高度に疑うべきである。

以上縷述せる如く，可視粘膜の徵候のうちで貧血徵候は本症の診斷上最も重要な徵候であるが，彼の FRÖHNER（1919）が“傳貧と言えば

先ず結膜の蒼白が考えられ，且つ結膜の貧血した馬は差當り傳貧を疑うべきである”と述べながらも“實際には多數の傳貧馬はこれと反對に結膜潮紅し黄疸を呈し血斑の發生を見ることがある”と述べていることは，筆者が前述した如く“貧血を伴わぬ傳貧馬”の多いことを指摘したことゝ一致するもので，蓋し傳貧の臨床診斷上臨床家のよく翫味すべき至言である。

9. 呼吸器

一般には本症の經過中に呼吸器にさほどの異常を見ないのが通例である。呼吸器の症狀に觸れた記載に CARRÉ et VALLÉE を初め，HEMPEL (1908～09)，MOHLER (1909)，VAN ES (1911)，LORSCHEID (1916)，OPPERMANN (1933) があり，更に我邦では泉川 (1908)，志賀 (1908)，大澤 (1933) その他の記載がある。これ等を要約するに發症馬は一般に呼吸數僅に增加し，每例に極めて少量の鼻漠を漏すに過ぎないとされているが，これとても初めは稀薄水樣なるも，病勢進行し肺水腫の亢進するに從い粘稠黄色となり，末期には血液さえ交え銹色の鼻漠を排するものがあると述べ（志賀），又 MOHLER によれば屢々鼻孔から血色を呈する血清の滴下が見られる場合があると言い，VAN ES のある1例で鼻中隔の高度の壞疽のため鼻漏が腐敗臭を發せるものがあつたと言う。

聽診上肺胞音は一般に粗厲となる。OPPERMANN によれば打診上ある場合には，濁音部が特に打診野の右下部に發現すると述べている。貧血高度に達し心臟衰弱の惡化は肺循環を障碍し，肺水腫の增强に從い鼻孔廣開し呼吸困難の徵を示し，呼吸數漸次增加し 20～30 より 35 前後に達することがある。而も肺水腫高度に達すれば呼吸も亦腹式となり，肛門の弛緩，哆開と相俟つて所謂肛門呼吸さえ見るのである。心囊水腫を伴うに至れば特に呼吸困難の徵が甚しいが筆者もこうした例を經驗している。彼の OPPERMANN は急性型で急性心衰弱を伴い著しい呼吸困難があり，從て聽診上尖銳化した呼吸音が現われ，爲めに一見肺胸膜疾患と誤られることがあると注意している。

これを要するにかゝる肺病變の進行は，熱及び貧血の程度と心臟衰弱に原因する肺の鬱血によるものであろうが，本症の經過中一應斯うした所見に注意するのもよいが，本症に於ける肺所見は臨床上概ね陰性であり，さして重要視するに當らないと考える。

10. 消化器

傳貧馬が屢々輕い疝痛症狀を呈するとか，急性に經過する敗血症狀の重い病例では，屢々血便を伴うことのあるは既に本症が注目された頃より，本症の顯著な症候の1つとして多くの研究家の擧げている異常である。CARRÉ et VALLÉE の報告にある如く，病勢重篤にして急性の經過をとる敗血性病例では，既に惡臭のある下痢 diarrhée infecte を伴う腸炎症狀が現われ，下痢便乃至は糞が帶赤色調を呈するか或る場合には血線を交えることがあり，また慢性型では一過性の下痢を見ることがある。また WIRTH (1917) によれば大小腸の便祕や乾固な糞の排泄を見ることがあると述べている。斯樣に本症患馬が或は下痢し又は粘液を混ずる糞便を排泄することや，輕い便祕疝を發すること等は臨床家の屢々遭遇するところである。

TRAUTWEIN (1940) は幼駒の傳貧死 12 頭に於て極く短時間の疝痛症狀を認めたのみであつたが，この症例の組織所見は純然たる傳貧であつたと記述している。また彼の OPPERMANN は傳貧馬の疝痛に關し次の如き解說を下している。即ち本症患馬は全身貧血のため腸管への血液供給不足し，生理的には採食した內容物による機能的負擔多く，爲めに盲腸か結腸の骨盤彎曲等に障碍を來す。慢性傳貧馬に屢々便祕疝を見るのであつて特に盲腸に起り，回數を重ねるに從い遂には重篤なる盲腸擴張或は麻痺するのが特徵である。斯樣な疝痛は特に頑固であつて種々の處置を講ずるにも拘わらず，遂には腸炎の爲め斃死することが屢々であると言う。なお本症馬は勞働の際は容易に發汗し，その結果は感冒疝の傾向があると述べ，これ等を OPPERMANN が所謂貧血疝 Anämie Kolik と呼び一般に無熱で經過する。併しこの疝痛が潛行性傳貧の輕い活動化を來すことが稀ではない。而してかゝる疝痛の恢復後，體溫の上昇が見られる

と注意している。なお同氏によれば前述の如く慢性腸カタールの變狀は,心機不全に原因する門脈循環の鬱滯に繼發する腎及び腸の粘膜下浮腫を生じ,病理解剖上慢性胃腸カタールの診斷を下し得る病變を呈するものであると述べている。

また HOMUTOV (1936) によれば甚急性並に急性型の病例では胃腸の病變が主體となるもので,顯著なる出血性腸炎を示す。また慢性型のものでは普通は一過性疝痛として現われ軟便或は半流動便を排し,稀には糞の表面に血線を見るものであると述べている。糞に血液を證明するは憂慮すべき徴候で患馬の抵抗力の障碍を意味し,腸粘膜の重き病變の存するを物語るものであると述べている。

これを要するに臨床家は輕い疝痛症狀を呈する無熱の便祕疝にして,而も屢々これを繰返す患馬に對しては,先ず以て本症に繼發する疝痛を疑うことを忘れてはならないのである。

11. 尿

傳貧馬の尿の一般的性狀には著變なきを常とするも,高熱發症の時には反應酸性を呈し透明となり,尿色も赤淡色となる。極めて稀には赤褐色 (LORSCHEID) を呈することがある。

發症時の異常成分としては殆んど常に蛋白を含むもので,多くの臨床報告に見るところであるが,その量は病勢により差あるも CARRÉ et VALLÉE によれば,尿 1 立中に蛋白 14 g を見たと報告し,また HEMPEL (1908～09) は病勢の進行により蛋白の増加するを認めると述べ,0.5% を定量し得たと記載している。また CARRÉ et VALLÉE は糖尿並に燐酸尿が共に陰性であつたと述べ,HEMPEL 並に大塚 (1909) の例では葡萄糖は陰性であり,吉備 (1945) は人工感染 4 頭を材料とした成績によれば,熱の分利時に於ては屢々蛋白陽性 (0.2～0.5%) を示し,葡萄糖は發熱時は屢々陽性であり,血色素は陰性であつたと報告しているも,筆者が多數の傳貧馬の尿糖並に血糖につき檢査した成績より推察すれば,容易に糖尿の發現するが如き結論には俄に賛成し難い。FRIEDRICH (1908) は血色素尿が排泄されると述べているが葛西・小倉・館澤及び佐藤 (1931) は血色素の著明に陽性であつた 1 例 (♂, 4 歲, T. 40.4°C, P. 100, 斃死) を經驗している。志賀 (1908) によれば時に腎臟の侵されたものでは,尿に血液を交えるものがあると述べている。然し CARRÉ et VALLÉE は傳貧尿には血液や血色素を含まないと報告している。なお大塚は Diazo 反應は多數の例に陽性であり, Oxydase 反應は僅か 1 例に陽性であつたと言う。

以上のほか尿中に出現する有形成分としては LORSCHEID (1916) その他によれば腎上皮を初め顆粒狀並に上皮性圓壔などがある。これ等の變化は高熱發現し經過が急性で,敗血症の病性をとるものに於て顯著であつて,亞急性及び慢性の病例では屢々蛋白の陽性が證明せられるに過ぎない。

傳貧馬の排尿量 本症患馬の排尿量は一般に增加し,特に病勢重篤なる敗血性並に進行性の場合には著明である。後軀麻痺を來たし倒れるに至れば括約筋弛緩のため排尿失禁し,滴々漏出するものであるが,かゝる徴候は本症の末期に現われる症狀である。尿量の增加につき今ここに OPPERMANN (1933) の所說を紹介するに,代償期に於ては靜止時でも心鼓動が强く且つ腎の實性充血のため多尿となり,又右心の心機不全が高度に達すると遂には腎靜脈血の流通も障碍せられ,その結果腎は腫大し髓質暗色となり,絲毬體は明瞭に隆起し,尿は蛋白を含み,量が少くなるも最後には慢性間質性腎炎が認められ,多尿となると說明している。

臨床診斷上,臨床檢査の一環として行わるべき腎臟の檢査に於て,急性重篤なる經過をとる例では,腎臟の腫大著明で直腸檢査に於て壓覺反應あるのが普通である。

筆者 (未發表) は曾て成馬の發症病例 3 例につき Phenolsulfonphthalein により腎臟機能を檢査せるに,その初發時間は 11′25″ (34%), 11′35″ (46.5%) 及び 12′51″ (38%) で,且つ 2 時間内の色素排泄量は各々括弧内の % である。健康馬に於ては色素初發時間が 6′ 內外であり, 2 時間内の色素排泄量が 60% 以上であるが,かゝる成績と比較すれば傳貧の發症時に於ては,腎臟機能が相當に障碍を受けるものであること

を識るに至つた。

12. 體表淋巴腺

本症の經過中に體表淋巴腺の腫脹することに就ての記載は比較的少ない。一般には高熱にして貧血の度も亦著しい例に於て顎凹淋巴腺は腫大するものであるが，これ等は何れも所謂軟性腫脹である。而して皮膚とは分離し可動性であると記載している泉川（1908），WIRTH（1936）の報告の如くである。長尾（1925）によれば顎凹淋巴腺は殆んど常に腫脹し鳩卵大或は小鷄卵大となり溫痛を伴うと述べている。併し發症例の總べてにかゝる淋巴腺の腫脹を見るものではなく，筆者の經驗では病型から見れば單に一過性に經過する發症例の場合には腫脹しない。これに反し短時日の經過で敗血症に陷り斃死するものや,また進行性で病勢の顯著な病例では淋巴腺のかゝる腫脹は例外なく認め得るのである。

IV. 臨床診斷

本症の臨床診斷に關する內外の文献が指摘する要徵を蒐集するに，MOHLER (1909) によれば病勢の進んだものでは本症の診斷敢えて困難ではなく，重篤なる症狀，突然の發作，回歸熱，進行性の貧血と消耗，減損しない食慾，步行蹌踉並に多尿などの諸徵候は，他の疾患と本症とを區別し得る一連の症狀であると述べ更に同氏は特有な熱の回歸型と赤血球の激減，エオヂン白血球增多症の無いことは內部寄生蟲症による貧血から傳貧を區別するに充分な症狀であると言つている。かゝる顯著な而も定型的症狀のみを指摘する診斷法には何人も異論のないことは勿論，同氏の言う如く敢えて困難ではないのである。VAN ES (1911) は長期に亘る體溫の變化を知ることが診斷上必要であると述べ，また OBLADEN (1917) は心悸亢進を診斷上價値ある徵候と指摘しているが，反之 SIEGEL (1918) は可視粘膜の色，心鼓動，血液所見等は浮動性で不確實であると言い，唯回歸熱のみが信を置き得る唯一確實な診斷法であると强調している。MÜLLER (1930) も亦回歸熱の診斷上最も重要なる徵候であると述べている。また WRIGHT (1925) は不規則なる回歸熱，急速なる衰弱，勢力の激しい減損，赤血球の減少，皮膚浮腫及び血液性鼻漏等が臨床的には診斷上重要にして顯著なる徵候としている。更に OPPERMANN によれば急性型の症狀群としては先ず發熱，脈搏，呼吸數の增加，血壓下降，血管壁の透過性の上昇（血斑）及び結膜の不潔褐赤色等が揭げられている。なお全身障碍が著しいにも拘わらず傳貧にあつては倦怠であるが周圍に注意し食慾は高熱にも拘わらず多くは猶旺盛であるか又は僅に不振なるに過ぎないとし，この點を普通の急性敗血症と異なる一般症狀として指摘している。同氏は更に慢性傳貧の診斷上の要徵として，不充分な血液供給と慢性蛋白中毒による心臟衰弱を擧げ，而も多くは最初右心の障碍を來し廣く大靜脈の流域に於ける欝血を招來すると言う。臨床上前大靜脈及び後大靜脈何れの欝血の場合にも軟弱脈，心悸亢進，心濁音界の擴大，輕度の呼吸困難，胃腸カタール（下痢），多尿症，皮下浮腫等が重視すべき徵候なりと述べている。

次に本症の診斷に關する本邦の文献に就て見るに，その所見も亦何れも略々同樣であるが武藤（1908）は結膜の褐色，體溫の昇騰，心濁音界の後方擴張並に心音の變化に重きを置くべしと述べ，太田（1915）は檢溫法と共に檢脈を怠るべからずと注意し，暗に脈數，脈性及び脈調等の診斷的意義の大なるを指摘しているようである。宮本及び安岡（1933）は最大血壓の運動による變化の狀態，微熱，異常蹄輪，心機能，粘膜の血斑，淋巴腺の腫脹などは診斷上有力なる指針たるは今更述べるまでもない要徵であると述べている。なおこの外に長尾(1924) は比較的輕症例の初期の症狀は，體溫の上昇と黃疸色彩であると記載し診斷上の意義を含めている。また石井（1939）は傳貧の生前診斷に就て私見を述べられ，その診斷項目として稟告，臨床檢査，血液檢査及びホルマリン膠着反應等を擧げられ，特に血液鐵細胞 Siderozyten の證明は本病の病理組織學變化に並行して出現する點から考えて，診斷上甚だ意義があると結んでいる。以上の外に傳貧に關する內外の報告中には臨床症狀に就ての記載するものが多い。

斯樣にして傳貧の臨床診斷はその人により，

その觀るところ，强調するところに多少の差あるも，これを通覽すれば何れも共通の要徵を指摘していることが判り肯き得るものである。

筆者はかゝる先輩の所見を要約し,且つこれに筆者が多年に亘る研究的觀察と血液檢査を對象とする多數の症例に就ての經驗を基礎に，本症の臨床診斷を次の如く述べ實地上の參考に資することとする。

傳貧の臨床診斷はその病勢により難易のあることは既に記述したところである。即ち發症中のもので病勢進行し，定型的徵候を具えるものでは本症の診斷は容易であり,且つ血液診斷とよく一致するものである。次ぎに病勢に從い臨床診斷上の根據とすべき重要徵候につき記述する。

發症初期に於ける診斷　一般には原因不明の發熱と言われる初回發熱の症例では認むべき顯著なる徵候なく，發熱のみを主徵候とするものは先ず以て本症を疑うべきである。何故ならば初回發症の而も發病初期の病例では，既述した定型的要徵を未だ示さないからである。從つて多くの場合 40°C 前後の高熱と心悸亢進，結膜潮紅を主徵候とするに過ぎない。以後逐次本症としての徵候を加え結膜の如きも次第に黃色を加味し又は貧血の徵を示し時には表在淋巴腺の腫脹さえ見ることがある。なお初回發症の場合では頓發した 40°～41°C の高熱が，數日中に自ら分利下降するが如きは定型的經過として本症を疑わしむる充分な徵候である。これに反し高熱稽留して遂に斃れることがある。

反復回歸し進行性の場合の診斷　多くは榮養減損し體溫は普通より一般に高く,38°～39°C の間を上下する場合が多い。心悸は亢進し易く，脈搏數增加し，脈性は軟弱又は細弱性，時には不等なることがある。可視粘膜は多くは多少の黃疸を伴い，時には貧血することがある。なお內鼻翼の內面の鼻粘膜に針刺大より粟粒大に達する血斑の發生を見ることがある。以上の外，かゝる進行性病型のものでは直腸檢査に於て脾臟の腫大を認め得るもので，特にこの病型の診斷上有力な補助徵候である。

無熱例に於ける診斷　この種の病型のものは實際には熱候以外の稟告を以て診斷を受けるもので,多くは外觀健康である。體溫に異常を見ざる所謂無熱の傳貧馬である。かゝる症例の診斷に當つては次の徵候を對象とすべきである。即ち心悸亢進の有無，脈搏數の增加，脈搏の細弱不等,可視粘膜の黃染,血斑の發生，榮養狀態，末梢性浮腫等の徵候あらば，假令無熱にして病歷不明なりとするも先ず一應傳貧を疑うべきである。以上の徵候中筆者は特に體溫に比し脈搏數の多いこと（心悸亢進）並に脈性の細弱又軟弱にして不等の徵は，臨床診斷上重視している。これ無熱傳貧馬に認め得る顯著なる變狀である。併し中には上記の何れの徵候さえも示さず，而も元氣食慾旺盛で全く健康馬と見られるものでも，なお且つ血液診斷 (Siderozyten 檢出) によれば，流血中に病毒を濃厚に保有していることが推定せられるのである。

これを要するに傳貧の臨床診斷は極めて困難であり，從つて臨床上顯著なる症狀を呈するもの以外は，本症の診斷は容易ではない。されば本症の臨床的確診は血液所見に據らなければならぬことは自明の理であろう。

脾腫の檢查　臨床診斷の補助法として直腸檢査により脾腫の存在を檢査することは，我邦では大正2年3月，臨時馬疫調査委員會に於て城井の實驗に基き脾臟腫大に關する傳染性貧血診斷法に關する件を提案し，決裁されたのに始まるものである。岸本·武藤·大塚·新美(1912)によつて報告せられたその成績並に結論を轉載するに，1) 傳染性貧血に於て脾臟の腫大するは事實である。但し左記の事情により大差がある。2) 新たに發症したもの及び貧血の程度の甚しからざる病馬に於て,急性發作したるものでは脾臟概ね著大である。3) 慢性の經過をとるもの及び間歇期中にあるものは脾腫の程度不定である。4) 貧血極度に達したる重症にあつては脾腫著明ならざるか或はこれを缺くことがある。而してこれが結論として次の如く述べている。即ち傳貧に於ける脾臟の檢査は急性發作の場合或は不明の發熱があり疑を抱いた場合には，少なくとも本症診定の一助たるべき價値あるものと認め得べしと結論している。以來我邦に於ては本症の臨床診斷の補助法として行うに至つた。

LORSCHEID (1916) は直腸検査により左腎と肝臓の腫大著明なるを認め，特に肝の後緣は最後肋骨にまで達していたのを報告し，WIRTH (1917) も亦脾，腎の腫大あるを認め，また FRÖHNER (1916) も直腸檢査では脾腫が認め得べく，脾腫は急性でも慢性でも發熱時には多少著しい腫脹を示すと述べている。SCHULTZE は本症馬の有熱時には直腸檢査により脾腫の有無を檢査することが望ましいと指示している。

斯くの如く本症と脾腫との間には密接なる關係の存するのを窺知し得べく，脾腫は本症の各病型に必發の所見ではないが，臨床上少なくとも本症の疑を有する場合には，直腸檢査により脾腫の存否とその程度並に腎臓腫大の有無を一應は檢査すべきである。

V. 類症鑑別

熱候と貧血とを主徵候とし，榮養狀態の不振やその他，傳貧に隨伴する諸徵候を對象に考えれば，本症の診斷上類症鑑別を要する疾病が少なくない。今こゝに今日まで擧げられている疾病を記載し，次で本邦に於て實地上重要なる疾病のみについて鑑別上の要點を記載することとする。

HEIZMANN (1918) は傳貧の隨伴症狀としての麻痺性腰痛の 4 例を報告しているが，かゝる病例は何れも 40°C 前後の高熱を發し，後軀の運動は困難乃至不能であつたと述べている。また SEIBEL (1933) によれば本症の甚急性のものでは，臨床的には腰痛 Lumbago を思わしめ，解剖學的には炭疽を疑わしむる所見であると述べ，又 OPPERMANN (1933) は次に記載する多數の疾病を揭げている。即ち慢性鼻疽，結核，白血病，亞急性一次性心衰弱(擴張)，多尿症，腰痛，寄生蟲の重篤な感染，特發性慢性胃腸カタール，ピロプラスマ症，繼發性貧血（飼養失宜）並に腫瘍等を記載している。また KALIKIN (1935) は傳貧を疑つた 163 頭についての觀察報告によれば，類症鑑別上注意すべきものとして炭疽，硬口蟲症，胸疫，インフルエンザ，血斑病，麻痺性血色素尿症及びピロプラスマ症を擧げているが，これ等の疾病の何れでもない場合には傳貧を考うべきであると述べている位である。SOKOLA (1935) は傳貧の急性型は炭疽，インフルエンザ，紫斑病，麻痺性血色素尿症，ピロプラスマ症から區別すべきであるとし，なお BAUER (1936) によれば特に本症發生の初期には上記の疾病の外に脳脊髓膜炎，腦水腫，癇癇の發作，黄疸，心筋炎，腹膜炎，肝硬變，肝膿瘍，腎臟炎及び過勞等が本症と誤診され易きを指摘している。HOLZ (1938) は傳貧の經過中に精細に觀察すれば神乏症又は急性腦炎と類似の症狀を呈すると述べ，臨床症狀はボルナ病のそれに類するも傳貧の場合に見る腦炎症狀とボルナ病とを確實に區別する標識がないと述べている。彼の OPPERMANN が更に類症鑑別上齒牙異常，寄生蟲症，結核，鼻疽，腫瘍，疥癬，白血病，膿毒症，ピロプラスマ症，腰痛，慢性腸カタール，慢性心筋衰弱，蛋白中毒に因る腎炎を除外すべしと注意している。MORETTI (1941) は傳貧と診斷された 1 幼駒が，解剖の結果は明かに結核病であつたことを報告している。而して本例は生存中傳貧を疑い特に他の疾病（硬口蟲症，鼻疽，結核，轉位性腺疫）に對する確證なき爲め，益々傳貧の疑いを深めたと告白している。以上の外に SCHULTZE (1928) によれば胸疫，血斑病，腰痛，炭疽，寄生性貧血（蛔蟲，硬口蟲），慢性多尿症，慢性腎疾患，結核，白血病，流行性脊髓麻痺等を擧げている。

本邦の報告の中より類症鑑別に關するものを拾うに安住 (1910) は傳貧の急性貧血の場合に流行性腦脊髓膜炎を，慢性型の場合には血斑病，稀血白血病，諸種內臟寄生蟲による貧血，慢性胃腸障碍を疑うべきであると指摘し，越智 (1910) は腺疫性內性大膿瘍が傳貧と誤診されたと述べ，太田 (1914～15) も亦內性腺疫との鑑別を要すること少なからずと注意を喚起している。また長尾は傳貧の自然發症例の診斷に當り合併症を認め，即ち急性胃腸カタール，癇痛，急性鼻カタール，急性咽喉カタール，腺疫などの諸疾患が傳貧と合併することを認め近藤 (1925) は腺疫，傳貧及び寄生性動脈瘤との類症鑑別を要すると強調している。

これを要するに傳貧の臨床診斷に當つては，以上の如く斯く多數の疾病を對象とする類症鑑別を要するもので，實地上本症の診斷が如何に

困難であるかは，總ての臨床家の意見が一致しているところであるが，今こゝに SCHULTZE の言を引用すればこれは“傳貧の症狀が極めて變化する”と言うことに原因しているとも見做し得るのである。

以上の如く彼我の間に類症鑑別を要する疾病の種類に差あるも，今傳貧の臨床診斷上特に留意すべき疾病を擧げその要點を記載すれば次の如くである。

內性腺疫及び內性膿瘍 往々貧血し且つ不正の弛張熱を示し，末梢性浮腫を見るがため傳貧が疑われるも，本病では屢々輕度の疝痛症狀を發し，直腸檢査により多くは大膿瘍に觸知し得るから診斷比較的容易である。なおこの場合は白血球增多症（15,000 以上）となる。

血斑病 高熱と血斑の發生並に浮腫等が一見傳貧に類するも，血斑病に於ては浮腫は何れも炎症性にして，血斑亦粗大不正形である。なおこの外に化膿病竈の存在を認め得べく，傳貧とは容易に鑑別し得る。

炭疽 體溫の上昇が傳貧を疑わしむるも，炭疽では先ず結膜の不潔潮紅乃至はチアノーゼ，屢々皮膚に限局性炎性腫脹を生じ，時には血便を出し疝痛症狀を呈し 2,3 日で斃れる。細菌檢査を行えば容易に鑑別することが出來る。

トリパノソーマ症（スルラ病）及びピロプラスマ症 現在本邦には存在しないが熱型，貧血及び脾腫等の徵候は傳貧に酷似するから，これ等の流行地では傳貧との鑑別は容易ではない。併し臨床上ズルラ病では蕁麻疹，淋巴腺の腫脹が著明であり，後者では結膜の黃染が顯著である。確實なる診斷は血液の塗抹標本を作り，ギムザ染色により原蟲の檢出を行えば足る。

馬流產菌症 高溫の回歸と心臟機能の異常は傳貧に類似するも，弛張稽留常ならぬ不定の熱型と結膜の變狀，四肢諸關節その他の部位の原因不明の發炎腫脹，白血球の增加（12,000 以上）等が本病の主徵候である。なお馬流產菌の檢出及び血清診斷により容易に確診出來る。

胃腸の寄生蟲症 本症は多くは幼駒を侵し，榮養惡化，貧血を發し，無熱なるを通例とするも，馬蛇蝣症の如きは時には多少不正の弛張熱を示すことさえあり特に傳貧を疑われる。一般には蛔蟲の害は顯著であるから先ず本病を疑うべきである。糞便を檢査し蟲卵を檢出すれば診斷確實となる。

以上の如く傳貧と類症鑑別を要する疾病が多く，また他の疾病と合併伏在して症狀を複雜化する場合も亦少くない。從つて臨床上この點を確然と診斷する爲めには，先ず以て血液鐵細胞の檢出に據らなければならない。

VI. 豫後及び豫後判定

“傳貧の豫後は甚だ好ましくない”と言つた MOHLER (1909) の言を借りるまでもなく，これは一般の常識となつているが，溫帶地方繫養の馬種に於ては本症の完全治癒は現今未だ望み得ない現狀である。高度の敗血性病型のものや屢屢回歸反復する所謂進行性病型の豫後は謂うまでもなく不良なりと斷ずべきである。これに反し發作回歸するも病狀輕度なる一過性病型ものや，又發作回歸せず外觀上病徵全く消散して潛伏性となつたものでは，外觀健康にして數年乃至は終生勞役に耐え，完全恢復と誤認されることさえある。されば本症は發症時に於ける豫後の判定困難なるのみならず，病毒保有馬が何時發症するや否や將來の豫測は蓋し不可能なりと言うべきである。

熱經過と豫後との關係 初回の高熱發作を以て直に豫後の不良を斷定し得ざるも，高熱持續短く（數日），衰弱輕く榮養の衰えざるものはその豫後は良である。短い間隔を以て高熱の再發を見るものはその豫後は不良である。稀には數日にして敗血症の症狀で斃死の轉歸を見るものもある。發症の回歸頻繁なる例では，言うまでもなくその豫後は不良である。

脈搏數を對象に見れば脈搏數 60～70 以上のものは，その豫後は概ね不良なりと見るべきである。以上の外になお出血性腸炎を伴うものは豫後不良なるもの多く，且つ劇役は豫後を不良ならしめる誘因となり得るは，太田 (1915) が既に述べている如く今日では周知の事實である。

本症の豫後は大方以上の如くであるが，一過性病型又は耐過性病型に於て發作の回歸を缺如

するに至れば外觀上全く恢復を裝うものである。然し眞の恢復は本症にはないと見るべきは勿論である。

VII. 經過及び斃死率

傳貧の經過は病型により異なるも，總括的には概して慢性に亘る經過をとるものである。CARRÉ et VALLÉE によれば急性の經過をとる敗血性病型のものでは 5〜15 日の間に斃死し，その內最も多數を占めるものは 8 日間の經過であるとしている。また初回發作に引續き再發するものでは,時には數時間乃至數日の經過で斃死する。所謂慢性の經過をとるものの大多數は最も屢々斃死するものであるが，斯く死の轉歸をとるものは輕く急性發作の經過中のこともあり，また次第に貧血極度に達し全く全身衰弱の結果なるものとがある。斯かる病型のものでは 1, 2, 或は 4 カ月を要することがあると述べている。

我邦に於ても曾て猖獗を極めた明治年間の報告によると重症例は 7 日以內で斃れると言い(武藤)，また佐々木·城井 (1908) によれば急性期のものでは 5〜18 日以內であると稱する。これ等の報告は，何れも急性の經過をとる敗血症狀のものである。また所謂慢性の經過をとるものでは數カ月乃至年餘に亘り，その間屢々發作を反復し，斃死するものあるは吾人のよく知るところである。SCHULTZE によれば本症の經過は極めて區々であり，數カ月又は數年に及び死の轉歸をとるのが普通であると稱し，また同氏は人工感染例に於て 14 カ年間に亘り Virus を保有するものがあつたと述べている。また日本馬疫調査報告によれば 5 カ年間と記載している。以上の文獻に徵すれば本症の病毒の毒性が如何に不定性で，本症の經過が如何に慢性的性質のものであるかゞ窺われる。

更に幼駒の經過について記載するに OPPERMANN (1933) によれば，急性型では敗血性腸炎で 1〜2 日で斃死することが稀ではない。また病毒保有の潜伏性の幼駒では，暑熱氣候や輸送の場合に體溫急騰し 1〜3 日後に死することがあると述べている。なお TRAUTWEIN (1940) によれば傳貧幼駒の經過は急性虚脫 Katastrophale の型であると述べ，且つ同氏が觀察した 31 頭の傳貧幼駒中 9 頭は 3〜15 日で，5 頭は 3〜7 週で斃死し，他の 17 頭は所謂慢性型に移行したと報告している所から見るも，總數の 45% は斯樣に急性の經過によるものであることが窺われるものである。

これを要するに敗血症型のものでは數日 (3 日) 乃至 2 週間前後で斃死し，初回發作に次で再發する亞急性のものでは 2〜3 週間の內に死に轉歸するを常とする。また慢性の經過をとり再三反復發症する進行性病型のものでは，數カ月乃至年餘に亘るものでその間屢々病機弛張し，遂には特異の貧血症狀に陷り多くは衰弱して斃れるを通例とする。

本病の完全治癒は未だ望み得ない。從て一般には豫後不良の概念である。然し嚴密には病型を對象とすべきもので,急性の經過をとる敗血性病型と，屢々回歸し病勢次第に惡化する進行性病型の 2 型は，豫後は正しく不良と言うべきもので後述する斃死率がそれを裏書するものである。これに反し一過性に經過するものや又は耐過性の病型では，病毒を保有するに拘わらず多くは經過良好である。而してこれ等は外觀上全く健康で永年勞役に耐え得るものである。斯樣に經過するものがあるから無熱病馬は勿論，發症馬の豫後判定は單に臨床檢査のみでは極めて困難乃至は不可能であるから，出來るだけ血液檢査成績を指針とすることが望ましい。

斃死率 本病の斃死率はその病型により又は氣候風土により，或は飼養管理などの人爲的環境により一樣ではないが，WRIGHT (1925) によれば殆んど 100% の斃死率であり，假令眞に恢復するものあるもそれは極めて稀であると述べている。また MACK (1909) は 90% と報告し，MOHLER は 75% であつたと言い，VAN ES は 90〜100% に見ると述べている。我邦でも本症の流行猖獗を極めた明治の末頃に於て武藤 (1908) は 45 頭中 28 頭斃死し，所謂恢復馬は僅に 17 頭でその斃死率は 62% であるとし，また佐々木·城井(1908) によれば 40〜70%，大塚(1909) によれば 60〜70% と報告し，太田(1914)は 25〜40% としている。林田によれば 272 頭中 (內再發 48

頭を含む）89 頭損耗し，その比率は 32.7% であり，長尾によれば發症馬の約 60% は豫後不良でその半數は 1カ月以内に死に轉歸せるものであると述べている。また葛西・小倉・佐藤及び筆者 (1931) 等の例では 45 例中發症例は 31 例にして内 17 例は急性發症により斃死し，他の 2例は衰弱死並に疝痛死である。なお幼駒の急性例の斃死率につき WRIGHT によれば 45% に當る經驗を報告している。日本內地より臺灣に移入した數百頭の馬群 (3 歳馬) に本症が流行し，30% に及ぶ斃死を出したことがある。

以上の報告を總括すれば如何に本症の豫後が不良で斃死に轉歸するものの大なるかが窺い得るのである。

これ等傳貧死の死因に關し DE KOCK (1925) の解說を紹介すれば慢性型の死に轉ずるには惡液質が特徵であり，本症患馬は最終の急性發作により死するが屢々衰弱による死もあると述べている。

高熱持續と斃死との關係 林田(1915)の觀察によれば 18カ月の間に斃死した 16 頭につきこの點を整理するに，高熱持續期間は最長 63 日，最短 7 日平均 18.9 日であつた。併し 63 日の 1 例を除外すれば最長 34 日，最短 7 日で平均 16 日となる。これ等持續せる高熱は凡て 40°C 內外で死に至るまで高熱持續せるものが，斃死前 1〜2 日目より虛脫體溫を示せるものが斃死馬の約 1/3 に認め得たと述べている。

VIII. 傳貧と蕃殖との關係

傳貧が蕃殖に及ぼす影響の重大なることは既に本症が斯界の注目を惹くに至つた當時よりのことである。彼の CARRÉ et VALLÉE の報告の中にも，妊娠馬が屢々流產することを記載している。SCHULTZE (1928) が本症の合併症の一つとして流產を擧げ，また OPPERMANN によれば慢性症例と蕃殖馬との關係では流產早產の例や仔馬の斃死が多く，この際細菌性病原體は第二次的役割を演ずると述べている。ANDRIEVSKII (1940) も傳貧が流產の原因をなすと報告し，TRAUTWEIN (1940) も亦傳貧母馬は屢々流產することを述べ，且つ病毒保有の母馬より生產された仔馬は生活力が虛弱であると指摘している。而して同氏の例では 29 頭の傳貧妊娠馬中 9 頭が流產したと言う。

また我邦に於ても佐藤 (1927) は蕃殖牝馬の潛在性傳貧馬より生產せる仔馬 4頭の運命につき觀察し，これ等のうち 3頭は傳貧で斃れ，他の 1 頭は肺炎で斃死したと言う。更に同氏 (1928) は傳貧經過馬 2頭，現症の傳貧母馬 13 頭より生產した仔馬 13 頭を 3 歳の 8 月まで，母馬別の哺乳以外は感染の機會を與えずに飼養し長期間觀察したるに，これ等のうち 6頭は發症し 3頭は疑症の症狀を呈し，他の 4頭は健康であつたと報告している。その後石井 (1941) は東北 5縣と北海道に於て本症の眞症馬として法規により殺處分に附した傳貧牝馬 291 頭を材料に，本症と蕃殖障碍との關係につき調査したが，これ等のうち受胎馬は 165 頭 (56.7%) であつたが，このうちから流產馬は實に 31 頭發生し，その百分比は受胎馬の 18.8% である。又生產仔馬の斃死頭數は 25 頭にして產駒の 18.7% は生產損失であつたと言う。これより先きなお佐藤 (1922) は傳貧馬の受胎困難なる理由として卵巢の實質的變化の發生するを報告している。即ち卵巢實質內に出血し或は血管は變性して血行杜絕の結果が，延ては實質の萎縮又は消失を招き海綿狀に變ずるが爲めであると說明している。

TRAUTWEIN も亦これと略々同樣の觀察を行い，傳貧により殺處分せられたる母馬の幼駒並に胎兒につき檢查している。これ等の母馬は全部急性又は亞急性傳貧の定型的な臨床症狀並に血液變化を示したと言う。また同氏は送附胎兒 25 例の母馬につき臨床檢查を行いたるに，その中に高熱發症馬 2 頭を摘發し得たと述べている。

妊娠馬の發症も亦少なからぬもので，前述の如き流產の多くは本症の發症による結果に外ならないで,或は熱發中またはその直後に流產するものである。發症も分娩前のもの又は分娩後發症する場合もあり,かゝる例を筆者も屢々經驗している。從つて流產の原因を探索するに當り細菌學的檢查は勿論のこと,所謂原因不明の流產と見らるゝものに於ては特に傳貧との關係を一應考慮して，この點を闡明することが肝要である。

仔馬の傳貧 傳貧が老幼牝牡に關係なく感染することは今更述べるまでもないが，従て幼駒に於ても亦その發生が少くないことは人の知るところである。本邦に於ても仔馬の傳貧は馬疫調査委員會の調査研究の對象となり,時重及び仁田(1912)は病母馬の産駒は病毒を保有するのみならず，不良の衛生狀態に遭遇すれば發症することを知るべしと結論している。またその後大塚(1912)は傳貧馬とその仔馬との關係につき各方面から調査研究した結果，本症病馬の仔馬は傳貧仔馬であるとし，病馬に附隨した幼駒の大多數は病毒保有者即ち感染者なりと結論している。TRAUTWEIN (1935) は彼が經驗した 1～1.5 歳の幼駒の傳貧の爆發例を報告している。即ち 1935 年の早春の放牧では全 31 頭が一見健康であつたが,7 月中旬に於て 2 頭の仔馬が極めて短時間だけ疝痛症狀を呈したのみで本症で斃死したが，その病理組織學的檢査の結果傳貧と診斷した。而して本症の發生後は飼養管理一般に於て合理的に處置したにも拘わらず，最初の斃死より 4 週間以内に幼駒全部が發熱し，その中 3 頭は斃死したと言う。かゝることは成馬の傳貧に言われている事實，即ち放牧中の傳貧傳播は舍飼の場合とは反對に，著しく速かに起るとされている事を幼駒に於ても認め得るものであると述べている。

本邦に於てもこれと同様の爆發例は舊日本領土であつた臺灣臺中州立后里馬産牧場 (1941)に於て，虻蠅の特に多い盛夏の候に原因不明の熱發幼駒多數發生し,且つ相當の斃死を見たが小倉喜佐次郎博士が實地に調査し，その結果幼駒の傳貧と診斷された。その後この爆發例は同州關係職員鈴木 (1942) により報告されている。なお昭和 17 年 7～9 月に亘り，臺灣總督府新化種馬牧場 (臺南州) に內地より移入した2歳 (一部は 3 歳) 幼駒 310 頭中，約 50% が腺疫の流行後 1ヵ月足らずして爆發的に本病に罹患した。而も充分なる對症療法を施したのにも拘わらず，約 2ヵ月間に 120 頭に達する多數の幼駒が損耗し大損害を蒙つたことは，今なお記憶に新たなところである。斯くの如く幼駒の傳貧も成馬のそれと何等異ることなく罹病發症するものので，特に集團育成に當る厩舍並に放牧地に於ては充分な警戒を要するものである。

症　狀 幼駒の症狀も亦成馬のそれと同様にして，發症時に於ては體溫 40°C 以上に上昇し，甚しきは 42°C の高溫に達する場合がある。併し前記の TRAUTWEIN によれば幼駒では有熱と稱するは 39°C を指すと述べているが，發熱時の平均體溫は 40.5°C であるが時には 42°C の如き高溫となる場合があつたと言う。

臨床所見中最も顯著なるものは食慾旺盛にして濃厚飼料を充分攝るに拘わらず，榮養狀態これに伴わずして低下し時々發症し，外觀上一見健康を裝うも脫力が加わり瘦削して被毛粗剛となり，眼光を失い，步樣不確實にして後肢の動搖するものがある。結膜の變狀の如きは成馬のそれと同様である。TRAUTWEIN によれば斃死例には輕度乃至高度の下痢があり，又疝痛症狀を呈するものもあると述べている。なお OPPERMANN によれば幼駒の傳貧は敗血性腸炎 septische Darmentzündung の像で經過するものが稀ではないと言う。筆者の例では幼駒の傳貧は淋巴腺の腫大する例が成馬に比して多く且つその程度も亦明瞭であつた。

經過及び轉歸 幼駒の傳貧の經過につき TRAUTWEIN の病例によれば，31 頭の病例中 9 頭は 3～15 日の間に斃れ,5 頭の經過は亞急性で 3～7 週間續き，他の 17 頭は熱曲線から見て慢性型傳貧に移行したと言う。更に同氏は 4ヵ月に亘る規則的體溫檢測を行つたのに，かゝる慢性型の幼駒では 3～6 回の熱發が一般に見られ，ある1頭では 39～41.5°C で 11 回發作を回歸せるものがあつたと述べている。これを要するに幼駒のこうした經過は區々であることが窺い得るのである。

なお OPPERMANN が言う敗血性腸炎の場合では，經過は 1～2 日で斃死の轉歸をとることが稀ではないが，潛伏型のものでも 2～3 歳の幼駒が酷暑の候やその他の場合に，體溫上昇し 1～3 日の經過で斃死の轉歸をとつたものがあると述べている。

IX. 傳貧と特發性病變との關係

本症が種々の疾病素因として重要な意義を有

することは今更縷述を要しないが，OPPERMANN が特に指摘している如く偶々特發性疾患により，傳貧の經過やその程度が著しく影響されると注意を喚起している。この意味でこの項を掲げ特に實地家諸氏の參考に供するものである。

貧血高度に達すれば血液凝固性の減少を來すことは周知の現象にして，CARRÉ et VALLÉE (1906) が當時既に次の現象に就て述べている。即ち本症患馬が事故により又は手術その他の目的により故意に出血を見たる場合には，止血は屢々大に困難となる。また如何に小なる創傷でもこれが癒着までに比較的長い時間を要すると述べている。

今この種の文献を見るに神野·高橋 (1908) が惡性貧血の題の下に報告した記録によれば，5歳騸馬の去勢後に鼻カタールの症狀を呈せるものが，これを契機として傳貧症狀現われ體溫39.7°C 脈搏數 64，呼吸數 16 を算え，步行蹌踉の症狀を示したと言う。また志賀(1908) の經驗例では貧血高度に達し，榮養低下し，皮膚の彈力も亦減少するに至ると血液の凝固性の減少と相俟つて，虻蠅の吸血による出血さえも止血し難く，爲めに鮮血青草を染めるに至ることがあると言つている。更に宮西 (1934) によれば發症中(39.0°C, P. 78) の5歳牝馬が高度に貧血し，可視粘膜には粟粒大から指頭大に及ぶ著明なる血斑及び出血を伴つたのであるが，該患馬が突然兩鼻孔より點滴狀に出血し，且つこれが稀薄水様であつたと述べている。

筆者も亦最近，大鬐甲腫の手術を行つた2頭の牡馬が，術後間もなく 40°C 前後の高熱を發し，脈搏數 60 前後を算し，明瞭なる傳貧徵候を示したのである。即ち第1例は6カ月に亘る加療中に4回の發作を見，流血中には Siderozyten の夥しき出現と明瞭なる消長を見たほどである。第2例は手術後の發症著明で末期には一般狀態の不振は勿論のこと貧血高度，高熱，心悸亢進し遂には再起するに至らず，防疫上の見地から殺處分に附せられたほどである。經過並に轉歸は斯くの如くであるがこれ等の2例は，何れも手術前に血液檢査し Siderozyten 陽性と知りつゝ手術を敢行した病例である。これ等の病例は臨床的には純然たる手術の影響による全身症狀を充分考慮するも，發熱の程度と一般狀態の不振は流血中の Siderozyten の數と本質的關係があると解するのが妥當である。

斯かる結果より案ずるも特に相當の手術的處置を加える場合に於ては，術前に傳貧の有無並にその程度につき檢査し，愼重なる態度の下に本症の發症を豫測して着手することが望ましいことである。

X. 運動機能と使役能力との關係

傳貧馬の運動機能が障碍され役用能力の低下を來すことは，既に本症が馬疫として注目された頃より內外の文献に記載された顯著なる徵候の一つである。

敗血症の病型にして急性の經過をとるものに於ては，運動機能の障碍は明瞭で房內に於てすら，患馬は蹌踉蹣跚步樣である。後軀を擦り合せたり，また同一場所で足踏の爲め，位置移動は困難で可成り著明に左右に動搖し，橫臥すれば屢々起立困難であることなどは，既に彼の OSTERTAG (1890) の觀察の中にも見られるところである。CARRÉ et VALLÉE が患馬が致死的經過をとる場合には運動機能障碍が增加し，後軀の眞性麻痺現われ遂に患馬が斃れるものであると述べている。OPPERMANN がかゝる症狀を血液即ち酸素供給缺乏のため筋肉勞働は影響せられ，從て疲勞し且つ發汗容易となり，また高度の貧血の爲め後肢の軟弱並に强拘を來すと說明している。我邦の研究者も亦本症の發生以來重要の徵候として腰痿あるを認めこれを記載している。武藤 (1908) の報告を初め諸氏の報告を一括すれば步行蹌踉となり，背腰部の指壓に對する反應は著しく減少し或は消滅し，壓覺鈍麻の徵明瞭であるとは諸氏の一致するところである。特に長尾 (1920) によれば接種傳貧馬の經過中に突然に後軀の不隨となりたるものを剖檢せるに，每回著明なる內部出血を伴うことを實見し且つ該屍體の一々につき詳細なる檢査を行つて，腰部に於ける脊髓硬膜外に顯著なる出血竈のあるを見たと報告して，上述の所謂腰痿を說明している。

最近石井・須川（1944）が腰痿を主徵とする8頭の患馬につき臨床及び病理組織學的檢査を行い，その内2頭は慢性に經過した進行性傳貧に由るものであることを闡明し得たと報告している。斯くの如く本症馬のかゝる後軀動搖の徵候は上述の如き病變が主體であるとの說明が一應大方の首肯を得ているようである。

役用能力 傳貧馬の役用能力の低下することは既に周知の事實であり，有熱時は勿論のこと無熱時と雖も，輕役を課するのみでも比較的早く發汗し且つ呼吸數增加し，心悸亢進し疲勞の徵明瞭なることは既に禀告の項で記載した如くである。STEIN（1935）によれば有熱時に使役すれば屢々轉倒し，次で斃死することありと述べている程である。

また小倉（1944）は曾て軍馬の傳貧馬についてその役用能力を同氏の創案になる項目について試驗した結果によれば，耐過病型の傳貧馬は殆んど健康馬同樣の能力を示すも，使役後の恢復遲延し，中には熱發作を呈する馬も出る狀態であると記載している。

XI. 傳貧の所謂恢復（耐過）

本症の急劇なる高熱發症あるに拘らず，患馬の榮養障碍の比較的少いのは本症の一過性病型の特徵で，他の傳染病と異る一つの點である。また假令榮養が發作時に減損するも，濃厚飼料を增加して飼養し休養せしめれば，多くは榮養比較的速かに恢復するものでこの點も亦他の傳染病に比し，遙かに速かで特徵的とも稱し得るものであることは既に榮養狀態の項で一應述べた所である。飼養を充分にし長期に亘り休養させると心臟の衰弱狀態はある程度心筋の代償性肥大により好轉することは既にOPPERMANNが述べている如く，臨床家の能く知るところである。これより先き武藤・大塚（1911）に依れば，恢復馬なるものはその血液中になお病毒を含有し，これを健康馬に接種すれば必ず發症する。所謂病毒保有馬と稱すべきもので，未だこれを眞の恢復と見做す能わざるものとするも，一旦症狀消散すれば久しく病徵を呈せずその榮養，元氣，肉付等外觀は何等健康馬と異る所なく且つ日常の輕易の使役に供するも何等支障を認めなかつたと述べている。かゝる恢復はよく初回發症と見るべき一過性病型の經過に認め得るところである。

さればかゝる臨床的恢復を以て眞の恢復即ち治癒と心得ることは畜主は勿論，專門家さえもやゝもすれば本症病毒の特性を忘却し，直にこうした解釋に陷り易いのであるが充分注意すべきである。されば SCHULTZE は，自然治癒があると言う OPPERMANN の見解を反駁し，臨床的には治癒したと見做される動物は極めて少量の Virus を體內に保有しているが，血液像及び臟器には證明するほどの變化を最早現わさず，且つその排泄によつて健康な動物を感染し得ないものであると說明している。

今こゝに筆者の臨床例に依り發症當時より所謂恢復狀態にあるものにつき，接種試驗及び血液鐵細胞所見を基礎に本症の恢復なる狀態を次に批判すると，外觀健康にして臨床上傳貧の徵候全く缺く場合に於ても，なお本症の病毒を濃厚に保有しているものがあり，完全に Virusfrei となることは先ず絕無であろう。

XII. 結　　論

以上筆者は內外の臨床報告106編を涉獵しこれを蒐錄して見たが，これ等多數の報告にも拘わらず，その大多數は症狀の變化に富む本症に對しては大なる新鮮味もなく，謂わば彼の CARRÉ et VALLÉE の報告を敷衍的に觀察したのに過ぎないように感ぜられた。然し斯うした報告の中で本症の臨床診斷上の指定的徵候を把握せんとして特に熱と心臟機能を初め各種の方面より熱心に觀察追究を試みたものも尠少ではなく，洵に多とすべきである。多くの研究者が病徵類似の多數の疾病を對照として類症鑑別を檢討し吟味を加えた點は，本症の臨床診斷の困難を物語るものであつて，今更ながら先輩諸氏の苦心に對し，深甚なる敬意を表するものである。

今日まで斯うした研究により本症を臨床的に診斷し得る限界は，略々判然とするに至つたと考えられる。卽ち本症の重要徵候群の明かな場合が，一般に臨床診斷の限界である。然し無熱

にして一見健康を装うもので而も流血中に本症の病毒が濃厚に存在する所謂 Virämie の狀態にある患馬を如何なる徵候により，これを摘發するかが現在に於ける本症の問題である。吾々はこの限界の究明により最後に血液檢査，即ち石井の提唱する血液鐵細胞 Blutsiderozyten の檢出による診斷に據らなければならぬことを識るに至つた。再說すると臨床診斷の容易ならぬ場合は勿論，類症鑑別を要する場合には必ず斯うした血液檢査により確診すべきである。

本症に對し未だ原因療法が見出されていない今日に於ては，傳染病として適法に處置しなければならぬことは勿論であるが，Virämie ならざる場合本症の對症的處置を眞に合理的ならしめる爲めには，本症に於ける貴要臟器の機能に關し一層研究を必要とすることは瞭なところであると信ずる。然るに今日までの報告にこれを見出し得なかつたことは至極遺憾である。されば筆者の見解では，今後の臨床學的研究は此の方面に新しき分野を開拓すべきであると思う。

今この綜說を漸く書き終えたが，本書を監修された恩師葛西勝彌先生には旣に他界せられ唯々感慨無量，痛恨に堪えないところである。小生が臺灣引揚前からこの部分を擔當することになつていたが，終始御指導と激勵を賜つた故先生の御好意に感激の他はない。擱筆するに臨み先生の靈に謹んで感謝を捧げ御冥福を祈つて止まない。

文　獻

(1) ANDRIEVSKII, I. I. (1940): Aborty na pochve zabolevaniya kobyl infektsionnoĭ anemiei (Abortion in mares affected with equine infectious anemia). *Sovyet. Vet.*, No. 4, 21 [*Vet. Bull.*, **11**, 22 (1941)].

(2) 安住 (1910): 傳染性貧血の類症鑑別に就て. 陸軍獸醫團報, 8 號, 238 (明治 43).

(3) BAARS, G. (1921): Zur infektiösen Anämie der Pferde. *Deuts. T. W.*, **29**, 224.

(4) BAILER, R. (1927): Verbreitung und Verlauf der „ansteckenden Blutarmut" der Pferde in Deutschland nach dem Kriege unter besonderer Berücksichtigung der Jahre 1924 und 1925. *Berl. T. W.*, **43**, 473.

(5) BAUER (1936): Verbreitung und Verlauf der ansteckenden Blutarmut der Pferde während Jahre 1931～1934. *Berl. T. W.*, **52**, 597.

(6) BEHNKE (1932): Die Feststellung der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **41**, 141.

(7) BEHRENS, R. (1926): Ansteckende Blutarmut und Tuberkulose der Pferde in Regierungszirk Hildesheim. *Berl. T. W.*, **42**, 260.

(8) CARRÉ, H., et H. VALLÉE (1906, 1907): Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (Typho-anémie infectieuse). *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **8**, 593 (1906); **9**, 113 (1907).

(9) FRIEDRICH (1908): Die perniziöse Anämie der Pferde. *Berl. T. W.*, **24**, 469.

(10) FRÖHNER, E. (1919): Klinische Untersuchungen über die infektiöse Anämie der Pferde. *Monatsch. Tierhlk.*, **29**, 385～405.

(11) HABERSANG (1921): Beitrag zur Biologie der Erregers der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **32**, 1 [*Tierärztl. Rdsch.*, **28**, 625 (1922)].

(12) 林田 (1915): 傳染性貧血馬に對し運動試驗の實施及び軍隊への補充. 陸軍獸醫團報, 69 號, 354 (大正 4).

(13) 林田 (1915): 軍馬補充部萩野支部本部に於ける傳染性貧血發生の顚末並に之が豫防制遏法. 中央獸醫會雜誌, **28**, 293, 428 (大正 4).

(14) HEIZMANN (1918): Vier Fälle von paralytischer Lumbago als Begleitsymptom von infektiöser Anämie der Pferde. *Berl. T. W.*, Jg. 1918, 274.

(15) HEMPEL, J. (1908～09): Beiträge zur Kenntnis der ansteckenden Anämie der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **5**, 381.

(16) HOLZ, K. (1938): Beiträge zur sogenannten Bornaschen Krankheit (Kopfkrankheit) und der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Z. Infektkr. Haust.*, **53**, 161.

(17) HOMUTOV, P. (1936): Recherches sur la pathologie, la physiologie pathologique et la traitement de l'anémie infectieusè du cheval. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **13**, 1.

(18) 福井 (1933): 傳染性貧血症の熱型. 應用獸醫學雜誌, **6**, 380 (昭和 8).

(19) 石井 (1939): 馬の傳染性貧血生前診斷に就ての私見 (5). 應用獸醫學雜誌, **12**, 619 (昭和 14).

(20) 石井 (1941): 馬の傳染性貧血と蕃殖障碍. 畜產と獸醫, **8**, 7 號, 2 (昭和 16).

(21) 石井・須川 (1944): 昭和 18 年度東北地方に流行的發生を見たる馬の腰痿(假稱)に就て. 家畜衛生, **1**, 229 (昭和19).

(22) 伊藤・大平・西宮・柏・北見 (1909): 第八師團管下傳染性貧血調査報告. 中央獸醫會雜誌, **22**, 309, 441, 557 (明治 42).

(23) 泉川 (1908): 北秋田地方に發生せる一種馬匹流行病に就て. 陸軍獸醫事, 104 號, 111, (明治 41).

(24) 神野・高橋 (1908): 惡性貧血. 陸軍獸醫事, 110 號, 635 (明治 41).

(25) 梶原 (1939): 放牧馬に多發し易き高溫馬の臨床鑑別. 應用獸醫學雜誌, **12**, 647 (昭和 14).

(26) KALIKIN, B. (1935): Klinische und patho-

logisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie bei Pferden (insbesondere bei Serumpferden). *Jugoslov. Vet. Glasn.*, **15**, 531 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **59**, 565. (1936)].

(27) 葛西·小倉·館澤·佐藤 (1931): 馬の傳染性貧血に關する研究. 第1報告. 血液學的研究を基礎とせる臨床並病理學的研究. 中央獸醫會雜誌, **44**, 385, (昭和 6).

(28) 吉備 (1945): 傳染性貧血, 馬流產菌症, トリパノゾーマ病並にピロプラズマ病の類症鑑別法. 綜合獸醫學雜誌, **2**, 1 (昭和 20).

(29) 岸本·武藤·大塚·新美 (1912): 脾臟觸診試驗成績報告. 明治 45 年·大正元年臨時馬疫調査委員會記事, 106 頁.

(30) DE KOCK, G. v. d. W. (1925): Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde, wie sie in Sudafrika beobachtet wird. *Z. Infektkr. Haust.*, **27**, 30.

(31) 近藤 (1925): 腺疫, 傳染性貧血, 寄生性動脈瘤に關する臨床的實驗. 中央獸醫會雜誌, **38**, 145 (大正 14).

(32) KUDRJAVCEW (1938): Veränderung der Hufe bei den mit infektiöser Anämie befallenen Pferden. *Sovyet. Vet.*, **15**, 53 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **66**, 49 (1939)].

(33) LORSCHEID (1916): Zwei Fälle von perniziöser Anämie bei Militärpferden. *Deuts. T. W.*, **24**, 419.

(34) LÜHRS (1922): Ansteckende Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **34**, 329.

(35) MACK, W. R. (1909): Die Anämie der Equiden. *Nevada Agric. Exp. Stat. Bull.*, 68. [*Jahresb. Vet.-Med.*, 191 (1909)].

(36) MANNINGER, R. (1938): Ansteckungsversuche mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **73**, 423.

(37) 三谷·林 (1933): 傳染性貧血. 應用獸醫學雜誌, **6**, 6 號 (昭和 8).

(38) 宮本 (1909): 東北地方流行馬疫(傳染性貧血)調査報告. 中央獸醫會雜誌, **22**, 214 (明治 42).

(39) 宮本·安岡 (1933): 傳染性貧血に關する研究. 中央獸醫會雜誌, **46**, 588 (昭和 8).

(40) 宮西 (1934): 著明なる血斑及び出血を伴える急性傳染性貧血. 應用獸醫學雜誌, **7**, 667 (昭和 9).

(41) M. N. 生 (1909): 北海道に於ける所謂ブラリ病なるものゝ眞相如何. 附. 軍馬補充部釧路支部に發生の傳染性貧血症視察の景況. 陸軍獸醫事, 116 號, 71 (明治 42).

(42) MOHLER, J. (1909): Infectious anemia or swamp fever of horses. *U. S. Dept. Agric., Bureau of Animal Industry, Circular*, 138.

(43) MORETTI, BR. (1941): Klinisches Bild der infektiösen Anämie in einem Falle von Tuberkulose des Pferdes. *Wien. T. Mschr.*, **38**, 183.

(44) 守田 (1908): 東北地方流行馬疫調査報告. 豫報, 中央獸醫會雜誌, **21**, 505 (明治 41).

(45) MÜLLER, W. (1930): Kriegsveterinär Bericht des Deutschen Heeres 1914~1918. *Berl. T. W.*, **46**, 983.

(46) 武藤 (1908): 軍馬補充部六原支部及萩野派出部に於ける流行病調査報告. 陸軍獸醫事, 104 號, 95 (明治 41).

(47) 武藤 (1908): 奥羽地方に流行せる惡性貧血症馬治療法研究報告. 陸軍獸醫事, 110 號, 707 (明治 41).

(48) 武藤 (1908): 軍馬補充部高原支部に發生せる瘦削馬調査報告. 陸軍獸醫事, 113 號, 907 (明治 41).

(49) 武藤·大塚 (1911): 明治 44 年臨時馬疫調査委員會記事, 124 頁.

(50) 長野 (1930): 傳染性貧血診斷の一法に就て. 陸軍獸醫團報, 245 號, 749 (昭和 5).

(51) 長尾 (1920): 傳染性貧血の潜伏期經過等に關する統計的觀察. 中央獸醫會雜誌, **33**, 5 (大正 9) 及日本獸醫學會雜誌, **2**, 101 (大正 12).

(52) 長尾 (1924): 最近我近衛野砲兵聯隊内にて發生する傳貧の狀況に就て. 陸軍獸醫團報, 179 號, 417 (大正 13).

(53) 長尾 (1925): 傳染性貧血. 中央醫獸會雜誌, **38**, 713, 817, 901, 997 (大正 14).

(54) 名嶋 (1941): 馬の傳染性貧血の診斷法に就て. 臺灣畜產會々報, **4**, 585 (昭和 16).

(55) 日本獸醫師會編輯部 (1943): 馬傳染性貧血及び流產菌症の診斷標準. 臨床醫獸界, **19**, 33 (昭和 18).

(56) NÖRR, J. (1924): Graphische Pulsbefunde bei infektiöser Anämie der Pferde. *Deuts. T. W.*, **32**, 642.

(57) NÖRR, J. (1925): Pulsbefunde bei infektiöser und symptomatisches Anämie bei Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **28**, 1.

(58) OBLADEN (1917): Ueber einige Fälle von perniziöser Anämie. *Deuts. T. W.*, **25**, 91.

(59) 小倉 (1947): 馬の傳染性貧血の診斷法. (昭和 22).

(60) OPPERMANN (1909): Die Bedeutung der infektiösen Anämie des Pferdes. *Deuts. T. W.*, **37**, 465.

(61) OPPERMANN (1924): Zur Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. *Deuts. T. W.*, **32**, 641.

(62) OPPERMANN (1933): Epikritische Betrachtungen über die klinische Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **41**, 353.

(63) OPPERMANN, TH. (1936): Schwierigkeiten bei der Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **44**, 169.

(64) OPPERMANN, TH. (1939): Diagnostische, therapeutische und forensische Gesichtspunkte bei heimischen Viruskrankheiten der Pferde. *Deuts. T. W.* **47**, 369.

(65) OPPERMANN, TH. (1939): Ein Beitrag zur differential Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **47**, 418.

(66) 大澤 (1910): 馬の傳染性貧血に對するカデアク氏の所論. 東京獸醫新報, **237**, 1 (明治 43).

(67) OSTERTAG, R. (1890): Zur Casuistik der perniziösen Anämie beim Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **1**, 129.

(68) 太田 (1914): 日本に於ける傳染性貧血一名ブラリ病. 陸軍醫獸團報, 55 號, 107 (大正 3).

(69) 太田 (1915): 日本に於ける傳染性貧血, 一名ブラリ病,(第2回報告). 陸軍獸醫團報, 66號, 1 (大正 4).

(70) 越智 (1910): 傳染性貧血(俗稱ブラリ)に就て. 東京醫獸新報, 234 號, 1 (明治 43).

(71) 越智 (1910): 傳染性貧血類症鑑別 1 例. 東京獸醫新報, 236 號, 1 (明治 43).

(72) 大塚 (1909): 東北地方流行馬疫調査報告. 中央醫獸會雜誌, **22**, 214 (明治 42).

(73) 大塚 (1909): 東北地方流行馬疫調査報告. 中央醫獸會雜誌, **22**, 385 (明治 42).

(74) 大塚 (1912): 明治 45 年, 大正元年臨時馬疫調査委員會記事, 205 頁.

(75) PARNESS, J. (1938): Beiträge zur vielgestaltigkeit des klinischen Bildes der infektiösen Anämie der Pferde. *Tierärztl. Rdsch.*, **44**, 473.

(76) PATRIAT, ROSSI, & VELU (1933): Observations cliniques, hématologiques et anatomo-pathologiques de quelques cas de typho-anémie infectieuse du cheval. *Bull. Soc. Sci. Vét. Lyon.*, **36**, 250 [*Vet. Bull.*, **5**, 487 (1935)].

(77) 長知 (1909): 明治41年4月5日～同月19日萩野派出部附近村落に於ける傳染性貧血症有無視察報告. 陸軍獸醫團報, 2 號, 145 (明治 42)

(78) REINHARDT, R. (1919): Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 526～553.

(79) RICHTERS, C. E. (1934): Erfahrungen der Heeres Verwaltung bei dem ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **46**, 166.

(80) 陸軍獸醫學校 (1934): 傳染性貧血診斷術式の參考. 陸軍獸醫團報, 402 號別刷 (昭和 18).

(81) 佐々木·城井 (1908): 東北地方の流行性馬疫調査報告 (第 1 回). 細菌學雜誌, 157 號, 757 (明治 41); 陸軍獸醫事, 115 號, 1 (明治 42).

(82) 佐藤 (1922): 馬の不姙 (第 1 報). 中央獸醫會雜誌 **35**, 3 (大正 11).

(83) 佐藤 (1927): 蕃殖牝馬に於ける潛伏性傳染性貧血の 1 例. 中央獸醫會雜誌, **40**, 79 (昭和 2).

(84) 佐藤 (1928): 馬の傳染性貧血馬より生れたる仔馬の運命に就て. 中央獸醫會雜誌, **41**, 431 (昭和3).

(85) SAUVAGE, L. (1928): Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval. *Inaug.-Diss.*, Lyon [*Deuts. T. W.*, **41**, 72 (1933)].

(86) SCHULTZE (1928): Die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Berl. T. W.*, **44**, 335.

(87) SEIBEL (1933): Beitrag zur Kenntnis der ansteckenden Blutarmut. *Berl. T. W.*, **49**, 85.

(88) SIEGEL (1918): Beitrag zur infektiösen Anämie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, 1918, H. 8 [*Wien. T. Mschr.*, **6**, 612 (1919)].

(89) 志賀 (1408): 恐るべき新馬疫に就て. 中央獸醫會雜誌, **21**, 215 (明治 41).

(90) 志賀 (1911): 明治 44 年臨時馬疫調査委員會記事, 201 頁.

(91) SOKOLA, D. (1935): Klinički i patološko-anatomski nalaz kod infekciozo anemičnih Konja [Clinical and pathological findings in horses suffering from infectious anemia]. *Jugoslov. Vet.Glasn.*, **15**, 211.

(92) STEFFAN, H. (1935): Das Herz bei inneren Erkrankung des Pferdes. II. Mitteilung. Infektiöse Anämie elektro- und phonokardiogra- phische Untersuchungen. *Arch. Tierhlk.*, **68**, 328.

(93) STEIN, C. D. (1935): Infectious anemia or swamp fever in horses. A review of the Bureau of Animal Industry's Investigations. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **87** (N. S. **10**), 312.

(94) STENIUS, P. I. (1934): Hevosen tarttuvan näivetystaudin toteaminen, varsinkin patologis-anatomiselta kannalta katsottuna [The diagnosis of equine infectious anemia]. *Suom. Eläin lääkril.*, **40**, 151 & 182 [*Vet. Bull.*, **5**, 346 (1935)].

(95) 鈴木 (1928): 馬の傳染性貧血に就て. 陸軍獸醫團報, 230 號. 633 (昭和 3).

(96) 鈴木 (1942): 臺灣に於ける馬の傳染性貧血症の發生に就て. 現代之獸醫界, **37**, 317 (昭和 17).

(97) TAUBITZ, W. (1924): Untersuchung des Zirkulationsapparates bei gesunden und anämiekranken Pferden. *Inaug.-Diss.*, [*Jahresb. Vet.-Med.*, **44**, 95 (1924)].

(98) 時重·仁田 (1912): 明治 45 年·大正元年臨時馬疫調査委員會記事, 143 頁.

(99) TRAUTWEIN, K. u. W. SCHMIDT (1940): Ansteckende Blutarmut bei Fohlen. *Z. Infektkr. Haust.*, **56**, 174.

(100) VAN ES, L., E. D. HARRIS & A. F. SHALK (1911): Swamp fever in horses. *North Dakota Agric. Exp. Stat. Bull.*, **94**, 257.

(101) WARNATSCH, H., (1920): Die Veränderungen des Blutes und der Körperwärme des Pferdes nach subkutaner und intravenöser Injektion von arteigenen gesundem Blut, Serum und Rotlaufserum. *Monatsh. Tierhlk.*, **31**, 413～428.

(102) WIRTH, D. (1917): Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 97～137.

(103) WIRTH, (1936): Infektiöse Anämie-Beschälseuche verdacht. *Wien. T. Mschr.*, **23**, 104.

(104) WRIGHT, L. (1925): Further investigations of infectious equine anemia. *Nevada. J. Agric. Res.*, **30**, 683.

(105) 安田·今岡·今田 (1941): 生體肝臟穿刺による傳染性貧血馬の診斷的價値に就て. 應用獸醫學雜誌, **14**, 25 (昭和 16).

(106) 横山 (1909): 軍馬補充部六原支部に於ける傳染性貧血症報告·陸軍獸醫團報, 98 (明治 42).

馬の傳染性貧血の治療法

小 華 和 忠 士

TREATMENT OF EQUINE INFECTIOUS ANAEMIA.

CHUSHI KOHANAWA

馬の傳染性貧血（以下傳貧と略稱する）の診斷の方面では屈指に遑のない程の多數の方法が案出されて，華々しい進展ぶりを示しているが，治療の領域ではその結果から見ると，傳貧が知られて以來約 90 年を經過しているに拘らず，何等信頼するに足る實際臨床上に應用すべき何物もないと言つても過言ではない。併し今から約 60 年前に FRÖHNER (1886) がキニーネ，鐵劑又に砒素劑などで本症症狀が輕快するのに若干の効果があると報告してから，最近 MOTT, STEIN & HEISHMAN (1946) が Penicillin を本症に應用するまで，本症が發生流行を見ている國々では，多くの專門家が，それぞれの時代のあらゆる新らしい療法を試み，またその當時新らしく創製せられた所謂新藥と言う新藥は一應は本症の治療に應用して見たのであるが，その精魂を盡くし，全智を傾倒しての努力も悉く成功を納むるに到らなかつた。地理的の關係から廣く文献を涉獵する便宜を充分に持たぬので，特に傳貧治療試驗の貴重なる原著を直接見ることが出來ないので，屢々抄錄によつて僅に其の一斑を窺うに過ぎないものも少くないが，少しく傳貧の治療法に就て沿革的綜合的なことを述べて見ようと思う。

傳貧の治療法はなお未だその病性，特に原因が全く不明の時代 (1880～1904) には，その特有な臨床症狀に對する所謂對症療法が行われたものの如くである。則ち FRÖHNER (1886) は本症の回歸性熱，高度の貧血又に強度の瘦削と大衰弱とに對してキニーネ，鐵劑及び砒素劑の應用を試みて，これによつて臨床症狀が輕快するのに若干の効果があると報告している。恐らくマラリアに對するキニーネの卓効を傳貧に應用し，貧血に對して鐵劑を，また榮養の恢復と強壯又に體質の變更を目標として砒素劑を使つたものと思われる。キニーネはその後鹽酸キニーネ，硫酸キニーネ，タンニン酸キニーネ，枸櫞酸鐵キニーネ及びヒニゾール等のものが試みられた。鐵劑は最も普通に用いられる還元鐵を初めとしてカコヂィール酸鐵，含糖酸化鐵及び硫酸鐵などが應用された。砒素劑は砒石，白砒石の如きものから，最も普通なフオーレル水を初めとし，アトキシール，サルヴアルサン，ネオサルヴアルサン，銀サルヴアルサン，ストヴアルゾール，ゲルマニン（＝ナガノール＝Bayer 205），アルセノソルヴィン，ネオアルセフアナミン，アレナール等が多數の研究者によつて試驗せられた。實驗化學療法が EHRLICH (1902) によつて創設せられてより，サルヴアルサン，ネオサルヴアルサンを始めとし DOMAGK の創製したズルフォンアミド劑から，最近の FLEMING の發見にかかるペニシリンに到るまで大體各國の專門家達がこれを本症に試みて居る。特に色素劑としてはメチレン青，フクシン，トリパン青，トリパン赤，ブリラント綠，マラヒツト綠，銀メチレン青等が試驗に供せられた。

次に臟器藥としては肝臟粥，肝臟製劑，脾臟粥，脾臟製劑，骨髓及び骨髓製品などが夫々特に貧血の治療に効果ありや否やが試驗せられ，血液及びその他の液體狀のものとしては健康馬または免疫馬の血液乃至血淸が試みられている。則ち健康牛馬の血液及び血淸，健康牛の血粉，牛の膽汁などが使われ，なお輸血法も試みられている。併しこれ等の血液及び血淸の輸血または注射は，本症の常在地などでは治癒力が不確實なのに拘らず，これを廣く實施した場合には，本症を却つて傳播せしめる結果が恐れられた。なお血液療法としての一種である自家血

液療法 (Autohaemotherapy) も，多くの獸醫師によつて行われた。其の他の水銀劑（水銀コロイド，メチレン靑水銀，イマミコール），銅劑（銅エレロクイド，銅コロイド，銅シアンカリ），銀劑（コラルゴール，銀エレクロイド，イントラビオン），加里劑（過マンガン酸加里，砒酸加里，炭酸加里，鹽化加里，沃度加里），カルシユーム劑（鹽化カルシユーム，グルコン酸カルシユーム），アンチモン劑（スチブナール，吐酒石），沃度劑（沃度ナトリユーム，沃度加里），蒼鉛劑（スピロビスモール，蒼鉛コロイド），其他クレオリン，クレオソート，石炭酸，コレステリン，レシチン，ヌクレン酸，チモール，木タール，ペリユーバルサム，ウロトロピン，カマラ，ネマトール，二硫化炭素等数多く試用されて居るが，約140餘の文獻によつて知り得たところを綜合すると，大體202種の藥物其他が，傳貧治療試驗に使われていることがわかつたのである。これは本症治療試驗について其結果を雜誌其他に發表されたもので，しかも偶々筆者がこれを見ることが出來たものだけの事であつて，試驗しても成績が面白くないと之を報告しないで，貴重な硏究結果が死藏されてる場合が少くないことと，また筆者が讀むことの出來ない雜誌や其他で公表されているものも決して少くないことを考え合せると，本病の治療試驗に用いられた藥物や治療法の數は相當多いものと推察される。

前述の如く二百餘種に上る治療法なり，藥物を適用して行つた試驗成績は，果してどうなつておるのであろうか。本症の治療試驗成績程その結果がまちまちで一致していないものは類が少いであらう。同一の治療法，または藥物を使つた試驗でも，或る硏究者はこれによつて全治したと報告し，また或る他の人々は治療後永く熱の發作を防止し得たと發表し，更に他の治驗者は全然無効であるとしている。また全治と言い，或は熱の再發を防止し得たと言つても，多くは其結果の判定方法には識者をして全面的に納得せしめ得ないものが少くないのは誠に遺憾なことである。蓋し本症病毒は，一般の殺菌劑や消毒藥に對して，抵抗力が强いばかりでなく，特に動物體內では强大な抵抗力を示して，今日迄のところ傳貧患馬の體內にある病原體を殺すことが出來なかつたからである。200種以上の方法なり，藥物を使つて約70年に亘る間に，200人にも上る硏究者達が夫々の時代に其の當時の斬新な治療法を應用して傳貧治療試驗を行つた跡を顧ると，學術的にも，將たまた，實際的にも甚だ興味深いものがあり，且つ吾人に幾多の示唆を與えるものであり，なおまた難治の傳貧に對して日夜腐心して硏究に沒頭した貴重なる硏究を決して輕々しく取扱うべきではないが，一々これを述べることは不可能なことであり，また冗長に亘るので，之を省略する。併し現在迄試驗に供せられたものの內で筆者の知り得た202種の藥物双に治療法をアルファベツト順に羅列し，その後に〔 〕の內に後出の文獻（アルファベツト順）の番號（ ）を附して，傳貧治療に關心を持たるる硏究者の參考に供することにした。藥物の名稱は種々考えた上，出來るだけラテン名で記し，止むを得ないものは英語で書いた。日本の國產品で日本名を添える必要あるものにはこれを附加した。なお cultivated pasture (58) について一言するが，これは元より藥物ではないが，文献 (65) の LAURELL (1938) はスウェーデンの人であるが，同國では傳貧は一般に主として林野放牧 (Waldweide) によつて發生傳播するもので，夏期舍飼乃至耕地放牧 (Kulturweide) を行えば本症の發生傳播が顯著に減少するとの說を獸醫師達が信じているが，特に LAURELL は力强く林野放牧の全廢と耕地放牧の實施を主張してるので，藥物と同列に羅列するのは穩當でないかもしれないが，LAURELL の熱心なる提唱に鑑みて暫らく列ねることにする。また同一藥品が國により，或は人により種々に呼稱されることがある。例えば Formin = Urotropin, Fuadin = Fouadin, Tartarus stibiatus=Tartarus emeticus の如きである。また Ba 704, Bi 303, Bi 540, 540 D の如きは獨乙 Hannover の OPPERMANN のところの傳貧治療藥として多數の試驗の爲に創製せられたもので，その內容については公表されていない。同教授の教室に於てのみ知られている未發表の秘密藥（?）である。

治療試驗に供せし藥物

［角括弧内の数字は文献番號］

(1) Abijon [(72)]
(2) Acidum arsenicosum [(75)]
(3) Acidum formicum [(72)]
(4) Acidum hydrochloricum [(1), (106)]
(5) Acidum kakodylicum [(98)]
(6) Acidum carbolicum [(26), (27)]
(7) Acidum nucleaicum [(98)]
(8) Acidum salicylicum [(87)]
(9) Acetanilidum [(1), (5), (56), (98)]
(10) Adiposan [(136)]
(11) Alival [(43)]
(12) Arsenicum album [(8), (46)]
(13) Animostase [(140)]
(14) Antimonium sulphuricum [(98)]
(15) Antipyrinum [(100)]
(16) Antimon-preparations [(67), (139)]
(17) Antistrongylin [(120)]
(18) Aolan [(72)]
(19) Aricyl [(12)]
(20) Arrhenal [(6), (89)]
(21) Arsenicum [(100), (101), (133)]
(22) Arsenic-preparations [(6), (11), (12), (15), (25), (34), (53), (67)]
(23) Arsenophenylglycin [(55), (98)]
(24) Atoxyl [(13), (34), (38), (72), (75), (95), (120), (127), (133), (135)]
(25) Atoxyl-silver [(98)]
(26) Autoserum [100)]
(27) Bayer 205 [(36), (117)]
(28) Ba 704 [(39)]
(29) Bi 303 [(134)]
(30) Bi 540 [(39)]
(31) Bile of Cow [(98)]
(32) Bismuth-colloid [(45)]
(33) Bismuth-preparations [(68)]
(34) Blood:
 1) normal blood of cow [(98)]
 2) normal blood of horse [(55), (67), (95), (98), (129)]
 3) blood-powder of cow [(98)]
 4) autohaemotherapy [(63), (67)]
 5) blood-serum [(18), (74)]
(35) Blood-transfusion [(82), (100), (129)]
(36) Brillant-green [(43), (80), (82)]
(37) Calcium chloratum [(41)]
(38) Calcium gluconatum [(32)]
(39) Calcium salts [(64)]
(40) Campher [(25), (72), (105), (118)]
(41) Camala [(98)]
(42) Campholoid [(140)]
(43) Cardiaca [(4), (12), (30), (98)]
(44) Carbonum sulphuricum [(140)]
(45) Caseosan [(72), (112)]
(46) Chininum ferrocitricum [(71)]
(47) Chininum hydrochloricum [(11), (13), (20), (22), (25), (32), (34), (41), (64), (67), (71), (75), (124), (125), (127)]
(48) Chininum sulphuricum [(1), (11), (95)]
(49) Chininum tartaricum [(98)]
(50) Chinisol [(140)]
(51) Chinobrocanon [(49)]
(52) Chinecaen "Moris" [(49)]
(53) Cholesterin [(98)]
(54) Citrates [(138)]
(55) Cod-liver-oil [(64)]
(56) Collargol [(11), (34), (43), (73), (98)]
(57) Colloid-silver [(45)]
(58) Copper [(58)]
(59) Copper-colloid [(140)]
(60) Cousorin [(128)[1]]
(61) Copper-solution [(58)]
(62) Creolin [(41), (100), (129)]
(63) Cresolum [(1)]
(64) Creosotum [(49)]
(65) Crystal-violet [(106)]
(66) Cultivated Pasture [(65)]
(67) Cuprum cyankalium [(140)]
(68) Dextrose [(32)]
(69) Digestives [(98) + many other Authors]
(70) Digitalis [(25), (64), (123)]
(71) Digipuratum [(105)]
(72) Various Dyes [(4), (5), (22), (36), (43), (67), (106), (117), (121), (125)]
(73) Diet [(46) + many other Authors]
(74) Disinfectants of intestines [(56)]
(75) Elecloid-copper [(140)]
(76) Enaesin [(72)]
(77) Eucupin [(43), (67), (133)]
(78) Eugalactan [(27), (72), (112)]
(79) Ferrum cacodylicum [(98)]
(80) Ferrum oxydatum saccharatum [(61)]
(81) Ferrum reductum [(23), (34), (41), (59), (61), (64), (123)]
(82) Ferrum sulphuricum [(1), (23)]
(83) Formalinum [(41), (74), (106)]
(84) Fuadin [(106)]
(85) Fuchsin [(139)]
(86) Formin = Urotropin
(87) 540 D [(24)]
(88) Gentianaviolet [(49)]
(89) Germanin [(36), (43)]
(90) Gonacrine [(41), (92), (115)]
(91) Haemosal [(84)]
(92) Herol [(49)]
(93) Hinomoto [(49)]
(94) Hiranomin [(45)]
(95) Hydrargyrum benzoicum [(6), (43), (89)]

(96) Hydrargyrum bichloratum [(26), (41), (64), (105)]
(97) Ichthyol [(98)]
(98) Imamicol [(73)]
(99) Immunserum [(55), (57)]
(100) Incarbon [(34), (105)]
(101) Intrabion [(66), (68), (112), (132)]
(102) Introcid [(30)]
(103) Iodine [(1)]
(104) Iodine-preparations [(13), (64), (75)]
(105) Isravin [(49)]
(106) Jodchinol [(12)]
(107) Jodipin [(72)]
(108) Jodet. hydrarg. praecip. [(64)]
(109) Koha (虹波12號=紫光) [(42)]
(110) Kalium arsenicum [(98)]
(111) Kalium carbonicum [(75)]
(112) Kalium chloratum [(1)]
(113) Kalium jodatum [(1), (71), (98)]
(114) Kalium permanganicum [(32), (35), (106), (123)]
(115) Lachesis [(21)]
(116) Lecithin [(98)]
(117) Lentin-Merck [(86)]
(118) Liquor Fowleri [(25), (32), (53)]
(119) Liquor Lugoli [(19), (74)]
(120) Liquor Ringeri [(98)]
(121) Liver & Liver-extract [(45), (59)]
(122) Malachitgreen [(43)]
(123) Methylene-blue [(4), (5), (67), (121)]
(124) Methylene-blue-silver [(43)]
(125) Mercurial-Preparations [(6), (67), (100), (124)]
(126) Mercurochromum [(49)]
(127) Merthiolate [(32), (106)]
(128) Merkurol [(98)]
(129) Mercury-colloid [(140)]
(130) Mercury-Atoxyl [(98)]
(131) Mi 407 [(62), (112), (116)]
(132) Milanol [(28)]
(133) Milk of cow [(72), (100)]
(134) Moxol [(49)]
(135) Natrium arsenicosum [(70), (98)]
(136) Natrium bicarbonicum [(23), (98)]
(137) Natrium cacodylicum [(31), (32), (66), (107)]
(138) Natrium chloratum [(6), (64), (71), (118)]
(139) Natrium jodatum [(98)]
(140) Natrium Stovarsal [(88)]
(141) Natrium taurocholicum [(110)]
(142) Nematol [(140)]
(143) Naganol [(36)]=Germanin=Bayer 205
(144) Neosarphenamin [(104)]
(145) Neosalvarsan [(12), (34), (85), (105), (118), (131)]
(146) Neostibosan [(41)]
(147) Natrium salicylicum [(105), (98)]
(148) Olbisol [(9)]
(149) Oleum hepatis Morrnae [(64)]
(150) Oleum Terebinthinae [(91)]
(151) Omnadin [(12)]
(152) Ophthalmosan [(72)]
(153) Oryzanin [(98)]
(154) Penicillin [(77), (106)]
(155) Perubalsam [(49), (97), (98)]
(156) Phenacetinum [(98)]
(157) Phosphorus [(64)]
(158) Plastoserum [(17)]
(159) Plasmase [(60)]
(160) Plasmarsin [(71)]
(161) Polygositin [(121)]
(162) Polymyositin [(12), (121)]
(163) Piliform [(139)]
(164) Proflavin [(104)]
(165) Phosphated Pepsin [(141)]
(166) Priessnitz's fomentation [(4)]
(167) Pronosil [(21), (49)]
(168) Rivanol [(82)]
(169) Salsobrochanon [(49)]
(170) Salsogrelan [(49)]
(171) Salol [(101)]
(172) Sancal [(49)]
(173) Shiko (紫光)=虹波12號 [(42)]
(174) Silver-salvarsan [(98)]
(175) Silver-colloid [(145)]
(176) Spleen & Spleen-extract [(92), (98)]
(177) Spirobismol [(73)]
(178) Stibosan [(41)]
(179) Stibnal [(73)]
(180) Stovarsol [(76), (92)]
(181) Stovarsol-natrium [(92)]
(182) Strychninum [(1)]
(183) Sulphocorbolates [(37)]
(184) Sulfanilamides [(31), (32), (106)]
(185) Salvarsan [(14), (60), (64), (100), (127)]
(186) Tallianin [(133)]
(187) Tartarus stibiatus (43), (49), (67)]
(188) Tebasit [(35)]
(189) Therapol [(49)]
(190) Thiocol [(98)]
(191) Thymolum [(98)]
(192) Tonica [(11), (101) + many other Authors]
(193) Tolder [(49)]
(194) Trypaflavin [(73)]
(195) Trypanblue [(22), (32), (71), (77), (106), (127)]
(196) Trypanred [(22)]
(197) Trypoxyl [(89)]
(198) Urotropin [(31), (49), (73), (106), (139)]
(199) Veratrin [(98)]
(200) Woodtar [(98)]
(201) Wine [(25)]
(202) Yatren-Casein [(12)]

然らば傳貧に對する治療學は如何なる現狀にあるかと言うに，免疫性を賦與して感染を豫防する方法が今日なお未だ見出されていないと同じ様に，傳貧病馬の體內の病毒を滅殺してこれが根治を計る治療法はない。唯患馬に對症療法を行つて，本症に對抗する方法あるのみである。勿論一方には本症の全治確信論者（METZGER, 1924）もない譯ではないが，KRÁL（1935）の様に"臨床的治癒（klinische Heilung）は認めるが，完全治癒（vollständige Heilung）にはなお未だ到達し得てない"と言うのがその間の眞相をうかがつているものと思われる。されば本症が常存多發を見ている國々では實際問題として，砒素劑，强壯劑，休息，滋養可消化飼料を以てする食餌療法（Dietetics）と相ならんで，寄生蟲驅除其他の患馬の體力を消耗し衰弱させる様な要因の除去に努めて臨床症狀の改善輕快を計り，以て或る程度の作業能力の溫存を期している。かゝる手當は元より本症病原體を滅殺する原因療法ではないので，永續的効果はなく，患馬は依然傳貧感染狀態からは脫し得ないので，早晩熱發作を繰り返えし，病毒携帶者として終生殘ることに變りはないのみならず，その病馬の一生を通じて他の健康馬に對して恐るべき感染源をなすものである。吾々が患馬の完全治癒を望み本症感染源としての危險を除くことを希望するならば，傳貧患馬から永久に臨床症狀を一掃して，これが再發回歸を絕無ならしめ且つ該馬の組織から病毒を完全に驅逐して他の健馬に對する本症の感染源たり得ないものとしてしまわねばならない。

"傳貧は不治の傳染病なり"との立場から本症制遏にこれが殺處分を以て臨むことの可否に關しては，本症が多發普及してる國々（または地方）の間には相當異見もある。例えば GATE（1940）の如きも反對者の一人らしく，"確診後の殺處分を嚴行するのには，實狀は餘りに多發してる"と言つている。また KRÁL（1935）の如きは本症の全治を期待することは出來ないからよろしく國際的に共通な烙印（Brand）：I. A. を本症眞症馬に附して，殺處分は行はずに，國際的協力を以て監視して之が放任無制限の傳播をば防止すべきことを提唱しているのは，本症の豫防制遏に1つの暗示を與えるものと考えられる。

約60年の間に亘つて展開された多數の傳貧治療試驗成績を檢討して見ると其結果が實に區區であつて，同一藥物であつても之を試驗した時代と場處と研究者とによつて甚だしい差異を見るのは果してどういうわけであろうか。同じ治療法でも昨日是とせられたものが，今日非とせられ，甲乙の獸醫師によつて正反對の結論に達する事も決して稀ではない。これの理由如何。要するに治療法の實施に一定の方針がなく奏効の有無判定に愼重を缺く爲めと斷ぜざるを得ない。今少しく多くの試驗成績を吟味しこれに批判を試み度いと思う。

（1）診斷を確實にすること 太古から"醫師の最初の任務は診斷である"と言われてる如く，傳貧の治療試驗を行うのに確診の大切なことは言を俟たない。然るに傳貧には"他の健康馬に接種試驗を行う"と言う以外には生前如何なる場合にも確實に行い得る診斷法がない。特に無熱時のまだ貧血の顯著でないもの，慢性又は潛伏型のもの，特に慢性の輕症馬等は普通一般の臨床檢査などで之が確診を行うことは何人にも殆ど不可能と言い得る。若し治療試驗馬に採用してるものに，傳貧の類症鑑別上問題となるところの他の疾患の病馬が誤診によつて傳貧眞症馬として入つて居るとなると治療結果に誤謬が起り得ることは言うまでもない。理想としては實驗馬は悉く人工感染馬で，定型的な臨床症狀を具えているものであらねばならない。自然發症馬でも他の健馬に接種試驗を行つて眞症馬たる事が確認せられたものは，之を代用せしめることが出來る。是等の理想案は實際に當つては仲々困難を伴うので實現は至難である。且つ餘程の大規模な治療試驗でないと，實驗馬の數が制限され極めて少數なものになる傾向のある事は誠に止むを得ない自然の數である。石井等（1949）の試驗は此意味からするも實に出色なものである。諸外國の試驗馬も多くは自然發生患馬を以て行つたものが少くない。隨つてその成績には常には全幅の信頼を置き得ない。不治

と稱せられる傳貧馬の治療を試みるのに，其内に他の治癒可能な疾病患馬が混入する可能性が孕まれて居ると言うことは，その着手當初に於て極めて不透明な曖昧さを伴つて居るからである。BAUER (1936) の如きは“治療の結果全治したと言うのは傳貧に非ざる他の疾患の患馬を傳貧と誤診して治療したものに外ならない”と言うている。

(2) 實驗馬の選定には各病型のものを網羅し，特殊な病型に偏しないこと 傳貧の病型には普通急性，亞急性双に慢性の3型の外，輕症，重症又は潜伏型などがあげられる。種々の藥物を以てする傳貧の治療で夫々の病型で其の奏効に非常な相違がある。例えば LAMARRE (1926) が自家血液療法を行つたのによると急性型に對しては良好な効果があつたが，慢性型には殆ど効果がなかつたと報告してる。先年戰時中に我が陸軍が銀コロイド（東京）双にアミグダリン（滿洲）を以て行つた成績は，重症馬には殆ど無効であるが，慢性又は輕症馬には良好な奏効を見たと言うことである。この様なわけであるから或る藥物の治療試驗をする場合には，特定の病型を選定せず，何れの病型に對してもこれを試驗する様に努めなければならぬ。或る藥物が急性型に極めて能くきくが，慢性型には殆ど効果がないと假定すると，その藥物の効果を良くしようとするには，急性型だけを選定し，またその奏効を悪くしようと考へた場合には，慢性型を選出すればいゝと言うことになり，甚だ面白からぬ成績を見ることとなる可能性があるからである。

(3) 1つの治療法の價値を判定する場合には必ず併用療法をさけるべきである 併用療法と言うのは自己が，判斷せんとする藥物なり療法の外に2, 3の藥物なり療法を併用することである。2つ以上のもので治療試驗を行つて其價値を決定せんとするのに，果してその何れが奏効したかを判斷することは不可能な場合が多いことは自明の理である。併用療法は實際上に行つて少しも不合理でない許りでなく，なるべく早く治療効果をあげようとして行う場合の如きには，寧ろ推奬すべき療法でさへあるので，日常行はれておるところのものである。併し或る治療法なり藥物の効果を學術的に判斷せんとするときには，必ず避けねばならぬ方法である。併し1つの治療法，又は藥物の治療的價値の決定を行うのでなく，唯一圖に“馬の傳染性貧血とは之を治療して救うことが出來るか”否かを實驗せんとする場合はこの限りではない。

なお一言加へて置かねばならぬことは多くの治療試驗を見ると，1つの療法，又は藥物の効果を報告する者の中には，この併用療法を用いて試驗して居りながら，其の内から1つのものだけを任意にとり出して有効なりと報告するものが少くない。これは恐らく故意にするのではなく，知らず識らず此の陷穽に陷るものであろう。

(4) 自然治癒機を忘れてはならぬ 如何なる疾病に對しても其病的作用に對する生物學的反應として常に防禦反應が起るし，既に引き起されてる病變はこれを元の常態に恢復しようとする自然治癒機なるものが起つて來るものである。而して此の自然治癒は治療法に利用すべきものではあるが，これにのみ依賴してはならない。蓋し自然治癒は決して完全なものではなく種々な點で不備なところがあるからである。特に自然治癒は多くは局處，又は臟器の生物學的反應として現われて，動物全體の關係には餘り考慮を拂つて居らぬ様に見える。大體に於ては組織とか臟器とかの自然治癒機の動向は1個體に多くは有利な影響を及ぼすものではあるが，個體全體から見て，有害なものを與えることも稀でない。この自然治癒の凹凸を調整してゆくのが最も合理的な今日の治療學の使命であらねばならぬ。傳貧の治療に當り或る治療法なり，藥物なりを過信するの餘り，手當による治癒と自然治癒とを混合するか，或は自然治癒機は全然之を無視して，獨り治療法なり，藥物のみに治癒を歸せしめんとするものも出て來るのである。例えば傳貧の發熱は何等手當を加えなくとも，只吾人がその時期は豫め知ることこそ出來ないが，早晩は消散するものであるが，治療の價値を高く視過ぎる者は，屢々唯一圖に解熱藥の効果にのみ之を歸せしめて其の解熱藥の効

果を 100% に評價せんとするものである。血斑や浮腫などに對しても同様な事實が見られるのである。傳貧治療試驗の諸報告の內にも，自然治癒機を殆んど無視したかに見られるものが決して絕無でないことを見出すものである。要するに臨床症狀が好轉したと言うことは，常に必ずしも施藥が有効であるとは限らないと言うことを常に念頭に置いて，その症狀の特性と自然治癒と言うことを考慮斟酌することを忘れてはならぬ。

(5) 試驗馬の數は可成的多きを可とする 實驗馬の數，換言すれば實驗例の多いことが治療効果の判定に大切なことは言うまでもないことであるが，なお關連條件（年齢，品種，飼養管理法，性，使途，產地，毛色，其他疾病の斃死率又に治癒率に影響する諸條件）が夫々の病馬の間に著しい差がないことが必須條件であらねばならぬ。實驗例數が少いとこの關連條件の差も自然目立つて來るし，特に個畜の特異性と言う様なものが大きな個性間の相違に著しく響いて來る。實驗例が多くないのに拘らず，其處から（少數の結果から）輕卒な結論を無理に引き出すことは非常に危險なことである。例えば數頭以內の實驗例から斃死率とか治癒率とかを引き出すことを考えると自ら明かなことである。則ち新舊兩治療法の比較をなす場合に舊治療法では4頭を使い，新治療法では5頭を使用したとするとき，舊法では2頭治癒して，2頭斃死し，新法では2頭治癒して，3頭斃死したとしたらば，新舊兩治療法は果して何れが勝れりとするかと言うに唯型の如く全頭數に對する治癒率と斃死率とを算出して，これを其數字上の大小の差によつて決定し得ざることは自ら明かな事實である。併し多くの研究報告中にはかかる弊に陷つて居るものも亦皆無ではなかつた。併し傳貧の如く唯馬によつてのみ實驗し得るものでは，費用其の他の點から徒に理論的に多きを望むことは到底ゆるされざるところである。筆者は傳貧の場合の如き治療試驗で實驗例數が少い爲めに有意義な結果はたとえ得られなくとも，其記錄に其實驗に影響を及ぼす様な關連條件を詳しく書き添えた上で，其の眞正な成績を發表して置くことは甚だ有益なことであると信ずる。そうして置くと，後日發表者自身，又は他の研究者の實驗成績が發表された際，若しその關連條件が相互に一致して居るならば，其等諸成績を綜合整備して，多くの實驗例から何等かの有意義な結果が必ず得らろべきことと考えるからである。關連條件を詳記して，たとえ實驗例は少くとも，事實を有の儘に發表することとは奬勵すべきことであるが，少數例の實驗成績から輕々しく無理な結論を深い檢討をせずに，下すことは戒しむべき事と考える。

(6) 治療の觀察は長期に亘つて行うべきこと 傳貧は急性，又に慢性の別はあるが，急性型のものに對症療法を加へて好轉すると往々慢性化して臨床症狀が著しく輕快するものがあるが，併し其體內の諸組織內には爾後長く病毒を藏して居るもので，決して完全治癒と吾々は見ない。また他面傳貧馬のあるものは何等手當を加えずとも休息，良好なる飼養管理下に慢性輕症化するものゝ稀ならず存することは獸醫師も畜主も夙に觀察して居るところである。治療馬の治療成績の判定は仲々至難の業であつて，接種試驗を行うのでなければ，特に前述の如く加療によつて輕症化したものの如きは誠に判定困難で難物中での難物と言うべきであろう。されば少くとも6ヵ月または1ヵ年以上に亘つて檢溫，血液檢査等出來るだけ多くの觀察を繼續するの要がある。多くの治療試驗報告中には，唯數週間乃至1，2ヵ月間の視察を以て其の判定を下して居るものも見られる。これは言う迄もなく傳貧の病性の如何なるものであるかを知らぬ者と言はねばならぬ。なお診斷を確實にすること，を繰り返へすことになるが，治療の成否を明瞭にするには，やはり健康馬を使つて接種試驗を行うて始めて可能であることを附記して擱筆する。

文　獻

(1) ACRES (1909): Infectious Anaemia or Swamp-fever. *Amer. Vet. Rev.*, **34**, 525 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **29**, 191 (1909)].

(2) ASSELMANN, A. (1939): Kaninchenimpfversuche mit Blut von sporadisch kranken, in

der Sublimatprobe positiv reagierenden Pferden. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(3) BAUER, D. (1936): Verbreitung und Verlauf der ansteckenden Blutarmut der Pferde während der Jahre 1931～1934. *Berl. T. W.*, **52**, 507.

(4) BENTHIEN, W. (1917): Infektiöse Anämie der Pferde. *Berl. T. W.*, **33**, 524.

(5) BETTKORBER (1920): Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Anämie des Pferdes. *Berl. T. W.*, **36**, 21.

(6) BOULIN (1912): De la médication arsenicomercurielle en thérapeutique vétérinaire et son emploi dans la septicémie hémorrhagique ovine, dans la typhoanémie infectieuse du cheval et dans les polyarthrites septique des poulains. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, **7** [*Berl. T. W.*, **28**, 329(1913)].

(7) BRAUN (1910): Bösartige Anaemie bei Pferden. *Münch. T. W.*, **61**, 230 [*Berl. T. W.* **26**, 976 (1910)].

(8) BRICKMANN-Nörsjö in Schweden (1907): Beitrag zum Studium der perniziösen Anaemie. Malaria der Pferde? *Deuts. T. W.*, **15**, 724.

(9) BRUNKLAUS, J. (1939): Therapeutische Versuche an Kaninchen über die Einwirkung des Wismutpräparates „Olbisol" auf das Virus der ansteckenden Blutarmut. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(10) BUMÜLLER, ER. (1937): Untersuchungen über eine Vereinfachung des diagnostischen Kaninchenversuches bei der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(11) CARRÉ, H. J. et H. P. VALLÉE (1907): Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (Typho-anémie infectieuse). *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **9**, 113 [*Berl. T. W.*, **23**, 198 (1907)].

(12) CHRISTL, H. (1932): Beobachtungen über den Verlauf, die Ausbreitung, die Formen und Therapie der infektiösen Anaemie der Pferde. *Münch. T. W.*, **83**, 409.

(13) COMINDT, L. (1913): Die infektiöse Anämie der Pferde. *Clin. Vet.*, Nr. 22 [*Wien. T. Mschr.*, **1**, 324 (1914)].

(14) COMINOTTI, L.—in Mailand (1913): Die infektiöse Anaemie des Pferdes. *Clin. Vet.*, Nr. 22, 983 [*Berl. T. W.*, **30**, 349 (1914)].

(15) DIETRICH, W. (1910): Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyl bei Pferd und Hund. *Deuts. T. W.*, **18**, 81.

(16) DUPAS, L. (1910): Recherches sur la typho-anémie infectieuse des équidés. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **12**, 129 [*Deuts. T. W.*, **18**, 462 (1910)].

(17) DETLEFSEN, F. (1934): Heilung der chronischen Anämie beim Pferde durch Plastoserum. *Deuts. T. W.*, **42**, 543.

(18) DUVAUX, L. H. (1926): La Typho-anémie infectieuse du cheval dans la région de Neufchâteau. Essai de protéino-therapie. *Inaug.-Diss.*, Paris [*Rec. Méd. Vét.*, **102**, 635].

(19) EISENBLÄTTER, R. (1918): Zur infektiösen Anaemie des Pferdes. *Berl. T. W.*, **34**, 345.

(20) FEERS, A. G. (1919): The infectious anemia of horses. *Amer. J. Vet. Med.*, **13**, 527 [*Jahresb. Vet. Med.*, **39/40**, 147 (1919～1920)].

(21) FORTNER, J. (1939): Der Stand der Erkenntnisse über die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Deuts. T. W.*, **47**, 49.

(22) FRANCIS, M. & R. P. MARSTELLER, (1911): Some Experiments on Infectious Anaemia of the Horses. *Amer. Vet. Rev.*, **39**, 132 [*Deuts. T. W.*, **19**, 693 (1911)].

(23) FRIEDRICH, P. (1908): Die perniciöse Anaemie der Pferde. *Berl. T. W.*, **24**, 469.

(24) FRISCH, R. (1923): Prophylaktische und therapeutische bei der infektiösen Anaemie des Pferdes, angestellt an Kaninchen. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **44**, 91 (1924)].

(25) FRÖHNER, E. (1886): Ueber perniziöse Anämie beim Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **12**, 383.

(26) FRÖHNER, E. u. W. ZWICK(1922): Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapieder Haustiere. 9. Auflage, 1922, I. Bd. Organkrankheiten, 830–831.

(27) FRÖHNER-ZWICK (1938): Kompendium der speziellen Pathologie u. Therapie für Tierärzte. 5. Auflage, 1938, 186–187.

(28) FÜHRER, H. (1939): Untersuchungen über die Tenazität des Virus der ansteckenden Blutarmut im Pferdeharn. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Deuts. T. W.*, **47**, 454 (1939)].

(29) FURCH, K. (1934): Pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen von mit infektiöser Anämie infizierten Kaninchen. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(30) FÜRBASS, DR. (1932): Beitrag zur Diagnose und Therapie der infektiösen Anämie des Pferdes. *Berl. T. W.*, **48**, 181.

(31) GOCHENOUR, W. S., C. D. STEIN & O. L. STEEN (1939): Sulfanilamide in the treatment of infectious anemia. *Vet. Med.*, **34**, 424.

(32) GATE, W. L. (1940): Equine Infectious Anaemia. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **96**, 195.

(33) GERDEMANN, J. (1939): Histologische Untersuchungen bei sensibilisierte, mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut der Pferde infizierten Kaninchen. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(34) GERLACH, F. (1921): Infektiöse Anämie bei Serumpferden. *Wien. T. Mschr.*, **8**, 159.

(35) GUNNEMANN, F. (1939): Några rön angående den infektiönsa anemien hos häst (Some experiences respecting pernicious anemia in horse). *Skand. Vet.-Tidskr.*, **29**, 133 [*Wien. T. Mschr.*, **26**, 443 (1939)].

(36) HAGEMEISTER, W. (1923): Infektiöse Anaemie. *Berl. T. W.*, **39**, 551.

(37) HALLORAN, D. J. (1910): Infectious Anemia. *Amer. Vet. Rev.*, **38**, 671.

(38) HEMPEL, J. (1909): Beiträge zur Kenntnis der ansteckenden Anämie der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **5**, 381.

(39) HENNING, W. (1923): Beiträge zur Prophylaxie der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.-Med.*, **44**, 92 (1924)].

(40) HOARE, E. W. (1913): A system of Veterinary Medicine. Vol. I. 937.

(41) HOMUTOV, P. (1936): Recherches sur la pathologie, la physiologie pathologique et le traitment de l'anémie infectieuse du cheval. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **13**, 1.

(42) 星野 (1948): 虹波12號(紫光)の傳貧に對する治驗作用. 農學, **2**, 46 (昭和 23).

(43) V. FUTYRA, J. Fr., J. MAREK u. R. MANNINGER (1938): Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 7 Aufl., 1938. 2 Bd. Organkrankheiten, 595.

(44) 石井・古橋 (1940): Kühdorf の簡易家兎感染法による傳貧診斷に就ての追試. 家畜衞生協會報, **8**, 14 (昭和 15).

(45) 石井・田中・秋山・乙部 (1949): 馬の傳染性貧血の治療試驗. 第一報, 銀「コロイド」, 蒼鉛「コロイド」, 「ヒラノミン」製劑, 虹波(武田)並に紫光(理研)による治療成績. 實驗獸醫學, **1**, 1 (昭和 24).

(46) JARMATZ, A. (1904): Anaemie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **16**, 68 u. 444. [明治四十四年度臨時馬疫調查委員會記事, 383-384, (明治 44)].

(47) JEAN, R. (1929): De l'anémie infectieuse du cheval dans la région de Montiers-sur-Saulx. Des diverses modalités cliniques, appréciation de divers traitments. *Inaug.-Diss.*, Lyon [*Jahresb. Vet. Med.*, **49**, 973 (1930)].

(48) 勝島・新美 (1940): 馬の傳染性貧血. 家畜內科學, 下卷, 211~212, (昭和 15).

(49) 梶原 (1938): 傳染馬の治療試驗. 陸軍獸醫團報, 353 號, 1,315 (昭和 13).

(50) KEWELOH, H. (1926): Therapeutische Versuche bei der infektiösen Anaemie der Pferde, angestellt am Kaninchen. *Deuts. T. W.*, **34**, 172.

(51) KETTNER, K. (1920): Das Verhalten der Erythrozyten und der Normalamboceptoren im Berückgesunder und kranker Pferde, mit besonderer Blutes ichtigung der infektiösen Anämie. *Inaug.-Diss.*, Berlin.

(52) 菊池 (1917): 傳染性貧血馬の治療藥としての鹽酸「キニーネ」の價値を論ず. 陸軍獸醫團報, 99 號, 763 (大正 6).

(53) KINSLEY, A. T. (1909): Equine Infectious Anaemia. *Amer. Vet. Rev.*, **36**, 45.

(54) KÜHDORF, W. (1938): Experimentelle Beiträge zu dem vereinfachten Kaninchenversuch zwecks Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(55) DE KOCK, W. (1918): Further observations on the disease equine pernicious anemia. The 7 & 8. Reports of Veterinary Research, Department of Agriculture, Union of South Africa, Pretoria, 585, 1918. *Trop. Vet. Bull.*, **8**, 325, (1920) [*Jahresb. Vet.-Med.* **39** u. **40**, 148 (1920)].

(56) KOPKE (1901): Fieberhafte seuchenartig auftretende Anaemie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **13**, 356 [明治四十四年度臨時馬疫調查委員會記事, 383 (明治 44)].

(57) KRÁL, FR. (1934): L'anémie infectieuse des chevaux. XII. *Internat. Vet. Congr.*, **2**, 293 [*Münch. T. W.*, **86**, 270-271 (1935)].

(58) KRÄMER, J. (1937): Untersuchungen über die Wirksamkeit der Trakehner Kupferlösung nach Fischer bei anämischen Kaninchen. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(59) KRUPSKI, A. (1934): Zur Behandlung der Anämie des Pferdes mit Leberbrei. *Schweiz. Arch. Tierhlk.*, **73**, 122.

(60) KRYNITZ, W. (1913): Perniziöse Anaemie. *Z. Veterinärk.*, **25**, 469 [*Berl. T. W.*, **30**, 381 (1914)].

(61) KÜBITZ, H. (1918): Infektiöse Anaemie. *Z. Veterinärk.*, **30**, 433 [*Berl. T. W.*, **35**, 23 (1919)].

(62) KUHRMEIER, H. (1926): Therapeutische Versuche bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Auszug [*Deuts. T. W.*, **34**, 459].

(63) LAMARRE, H. (1926): La typho-anémie infectieuse du cheval, étude clinique et essai de traitement par l'autohémotherapie. *Inaug.-Diss.*, Paris [*Rev. Gén. Méd. Vét.*, **35**, 415].

(64) LARSSON, E. (1930): Die ansteckende (epizootische) Anaemie des Pferdes und ihre Bekämpfung. *Svensk. Vet.-Tidskr.*, **35**, 180 [*Jahresb. Vet. Med.*, **50**, 1057 (1930)].

(65) LAURELL, B. (1938): Diskussionsbeitrag zur infektiösen Anaemie des Pferdes. *Svensk. Vet.-Tidskr.*, **43**, 29~38 [*Tierärztl. Rdsch.*, **38**, 206 (1938)].

(66) LEHNERT, E. (1929): Bericht über die während der Jahre 1923~28 auf dem Gebiete der infektiösen Anaemie des Pferdes ausgeführten Arbeiten. *Skand. Vet.-Tidskr.*, **19**, 205 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **49**, 973 (1930)].

(67) LÜHRS, E. (1919): Die ansteckende Blutarmut des Pferdes. *Z. Veterinärk.*, **31**, 369, 450. [*Berl. T. W.*, **28**, 147 (1920)].

(68) LUDWIG, H. (1925): Wismutbehandlung bei ansteckender Blutarmut der Pferde. *Berl. T. W.*, **41**, 650.

(69) MACK, W. B. (1910): Equine Anaemia. Agricultural Experimental Station of the Univer-

sity of Nevada Bulletin, No. 68.

(70) MASEK (1921): Infektiöse Anaemie der Pferde. *Állatorvosi Lapok*, **44**, 1 [*Wien. T. Mschr.*, **10**, 31 (1923)].

(71) METZ, H. (1916): Zur perniziösen Anaemie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, 381 [*Deuts. T. W.*, **25**, 95 (1917)].

(72) METZGER, E. (1924): Beiträge zur Pathogense und Therapie der infektiösen Anämie des Pferdes. *Berl. T. W.*, **40**, 283.

(73) 三谷・林 (1933): 傳染性貧血. 71–83, 應用獸醫學雜誌, 第6年, 第6號, 附錄, (昭和 8).

(74) v. MÓCSY, J. (1935): Immunisierungs- u. Heilversuche bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **43**, 211.

(75) MOHLER, J. R. (1909): Infectious Anaemia or Swamp Fever of Horses. U. S. Department of Agriculture, Bureau of Animal Industry. Circular 138.

(76) MOROT-SIR et ROSSI (1932): Typho-anémie du cheval et traitement par le Stovarsol sodique. *Bull. Soc. Sci. Vét. Lyon*, **35**, 119.

(77) MOTT, L. O., C. D. STEIN & J. O. HEISHMAN (1946): Penicillin treatment of acute infectious anemia. *Vet. Med.*, **11**, 131.

(78) MULLER, E. (1930): A propos de quelques cas de typho-anémie observés dans une clienèle du department de la Moselle. *Inaug.-Diss.*, Paris [*Jahresb. Vet.-Med.*, **50**, 1059 (1930)].

(79) 武藤・城井 (1938): 馬の傳染性貧血. 獸醫內科學講本, (感染篇) 162 (昭和 13).

(80) 長尾 (1925): 傳染性貧血. 中央獸醫會雜誌, **38**, 9 (大正 14).

(81) 中村 (1939): 馬の傳染性貧血. 家畜傳染病學, 171 (昭和 14).

(82) 中村 (1938): 馬の傳染性貧血. 中央獸醫學雜誌, 創刊第50週年記念號, 106 (昭和 13).

(83) 中村・上田・小林・岩淵・菊地・三浦(1949): 虹波による馬の傳貧治療試驗. 日本獸醫協會雜誌, **2**, 12 (昭和 24).

(84) NIEMEYER, W. (1931): Vermag das Präparat „Haemosal" den erythropoetischen Aparat bei mit infektiöser Anaemie behafteten Pferden zu beeinflussen? *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet. Med.*, **51**, 1054 (1931)].

(84) 農林省 (1933): 馬の傳染性貧血豫防心得. 90–91 (昭和 8).

(85) OBLADEN, CH. (1917): Ueber einige Fälle von perniziöser Anaemie. *Deuts. T. W.*, **25**, 91.

(86) OPPERMANN, TH. (1932): Ueber Lentin-Merck. *Deuts. T. W.*, **40**, 81.

(87) OPPERMANN, TH. u. M. ZIEGLER (1929): „Infektiöse Anaemie der Pferde." Handbuch n. pathogenen Mikroorganismen von W. Kolle u. Wassermann, A. 1929. 9 Bd. 77–115.

(88) PANISSET, L. (1931): La typho-anémie infectieuse du cheval. *Rev. Zootechn.*, **10**, 73 [*Jahresb. Vet. Med.*, **51**, 1051 (1931)].

(89) PANISSET, L. (1938): Anémie infectieuse du cheval. Traité des Maladies infectieuses des Animaux Domestiques. 197.

(90) PAULSEN, J. (1923): Untersuchungen über die prophylaktische Wirkung von „Bayer 205" bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet. Med.*, **43**, 81 (1923)].

(91) PIÉROT, M. (1936): Quelques remarques sur la typho-anémie. Ses rapports avec l'anémie infectieuse. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **45**, 141 [*Jahresb. Vet. Med.*, **60**, 371 (1937)].

(92) QUENTIN, M. (1933): Recherches clinique sur la typho-anémie infectieuse des équidés. Essais de vaccination. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **62**, 321 [*Jahresb. Vet. Med.*, **53**, 356 (1933)].

(93) RICHTER, O. (1924): Untersuchungen über die Auswertung der Erythrocyten von Kaninchen bei der serologischen Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(94) REINHARDT, R. (1919): Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **29**, 526.

(95) RIES, J. N. (1908): Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval. *Rec. Méd. Vét.*, **85**, 11. [明治 44 年度臨時馬疫調查委員會記事, 384, (明治 44)].

(96) 陸軍獸醫學校 (1928): 馬の傳染性貧血. 軍馬傳染病學教程, 145 (昭和 3).

(97) 陸軍獸醫學校 (1944): 馬の傳染性貧血. 軍陣內科學, 345〜346 (昭和 19).

(98) 臨時馬疫調查委員會 (1909〜1913): 同委員會記事 (明治 42〜大正 2).

(99) ROSSI et MOROT (1932): Typho-anémie du cheval et traitement par le "Stovarsol sodique." *Bull. Soc. Sci. Vét. Lyon*, **35**, 119.

(100) RÓZSA, P. (1927): Ueber die infektiöse Anaemie der Pferde. *Állatorvosi Lapok*, **53**, 67, 80 [*Deuts. T. W.*, **35**, 473 (1927)].

(101) RUTHERFORD, J. G. (1903): Swamp-fever. Report of the Minister of Agriculture for the Dominion of Canada for the year ended October 31, 1902, p. 85.

(102) ROTTMANN, W. (1937): Einleitende Untersuchungen über die Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde mit Hilfe des vereinfachten Meerschweinchenimpfversuches. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(103) SAUVAGE, L. (1928): Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval. *Inaug.-Diss.*, Lyon. [*Deuts. T. W.* **36**, 72 (1933)].

(104) SCHALK, A. F. & RODERICK, L. M. (1923):

History of a swamp-fever virus carrier. *North Dacota Experimental Stat. Bull.*,**168**, 7~14.[*Jahresb. Vet. Med.*, **44**, 92 (1924)].

(105) SCHEIBER, R. (1918): Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde. *Berl. T. W.*, **34**, 271.

(106) STEIN, C, D. & MOTT, L. O. (1947): Equine infectious anemia in the United States with special reference to the recent outbreak in New England. Reprinted from Proceedings United States Livestock Sanitary Association Annual Meeting, December 1947.

(107) STEIN, C. D. (1935): Infectious Anemia or Swamp-fever in Horses. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **87**, 312.

(108) STEIN, C. D., O. L. OSTEEN, & L. O. MOTS,(1941): Chemotherapeutic studies of infectious anemia of horses. *Vet. Med.*, **36**, 306.

(109) SCHLATHÖLTER, P. (1910): Ueber die infektiöse Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Berlin. [*Deuts. T. W.*, **18**, 567 (1910)].

(110) SOHNS, J. C. F. & RADEN SOETEDJO (1917): Tierärztliche Mitteilung XXII Batavia, 34 [*Deuts. T. W.*, **25**, 410 (1920)].

(111) SCHOPEN, J. G. (1933): Einige Versuche zur Vereinfachung der Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes mit Hilfe des Kaninchenversuches. *Inaug.-Diss.* [*Münch. T. W.*, **85**, 601 (1934)].

(112) SCHOTTE, A. (1928): Die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Berl. T. W.*, **44**, 335.

(113) SCHRAMM, W.(1939): Versuche an Kaninchen über die Beeinflussung des Virus der ansteckenden Blutarmut des Pferdes durch das Wismutpräparat „Milanol." *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(114) SCHRÖDER, K. (1927): Beiträge zur Eigenblutbehandlung der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(115) SCHULER et H. VELU (1933): L'anémie infectieuse des équidés an Maroc en 1932. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **26**, 726.

(116) SCHÜMANN, D. (1923): Therapeutische Versuche bei der Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Jahresb. Vet.- Med.*, **52**, 81 (1923)].

(117) SCHWÄRZEL (1922): Behandlungsversuche mit „Bayer 205" bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **32**, 339.

(118) SCHEBITZ, BR, (1918): Beobachtungen über die infektiöse Anämie. Ein Beitrag zur infektiösen Anämie der Pferde. *Berl. T. W.*, **34**, 82.

(119) SICKENDIEK, A. (1939): Kutane Infektionsversuche mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut der Pferde an sensibilisierten Kaninchen. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Deuts. T. W.*, **47**, 546 (1939)].

(120) SIEGEL, O. (1918): Beitrag zur infektiösen Anämie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, 358 [*Deuts. T. W.*, **26**, 410 (1918)].

(121) SOKOLOWSKI, FR. (1932): Ansteckende Blutarmut der Pferde. *Berl. T. W.*, **48**, 623.

(122) STILLING, J. (1939): Beiträge zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Einhufer mit Hilfe des vereinfachten Kaninchenversuches. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(123) SUNDBERG, R. (1936): Perniziöse Anämie beim Pferde. *Svensk. Vet. Tidskr.*, 41 [*Tierärztl. Rdsch.*, **42**, 490 (1936)].

(124) TORRANCE, F.(1909): Report on swamp-fever investigation. Report of the Veterinary Director General and Livestock Commissioner 1906–1908, P. 71, Ottawa 1909.

(125) United States Department of Agriculture (1942): Equine Infectious Anemia, or Swamp Fever. Keeping Livestock Healthy (Year-book of Agriculture). 400–401.

(126) VAN ES, L. (1910): Swamp Fever. *Dakota Farmer.* **30**, Nos. 18 & 19, Aberdeen.

(127) VAN ES, HARRIS, & A. F. SCHALK, (1911): Swamp-Fever Government Agricultural Experimental Station of North Dakota. Bulletin No. 94 [明治44年度臨時馬疫調査委員會記事 385 (明治 44)].

(128)[1] VELU, H. (1933): L'anémie infectieuse des équidés au Maroc en 1932. *Rev. Vét. Milit.*, **17**, 199 [*Jahresb. Vet. Med.*, **53**, 357 (1933)].

(128)[2] VERGE, J. (1933): L'anémie infectieuse des équidés. *Rec. Méd. Vét.*, **109**, 797 [*Tierärztl. Rdsch.*, **40**, 49 (1934)].

(129) WARRINGSHOLZ, H. (1924): Infektiöse Anämie; Sammelreferat und Beobachtungen beim Seuchengange in Norderdithmarschen. *Berl. T. W.*, **40**, 76.

(130) WHITEHOUSE, A. W. (1909): Notes on swamp-fever or infectious anemia of the horses. The Ranchman's Reminder. 6, P. 3. Laramie 1906. *Amer. Vet. Rev.*, **39**, 571 (1911).

(131) WIRTH, D. (1919): Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierhlk.*, **30**, 28.

(132) WITTMANN, P. (1925): Kontaktinfection und Wismutbehandlung der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Berl. T. W.*, **41**, 353.

(133) WYSSMANN, E. (1915): Zur perniziösen Anaemie der Pferde. *Schweiz. Arch. Tierhlk.*, **47**, 427 [*Deuts. T. W.*, **24**, 201 (1916)].

[追加の分]:

(134) HÖRNER, L.(1923): Therapeutische Versuche bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(135) OSTERTAG, R. (1908): Untersuchungen über das Auftreten und die Bekämpfung der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **3**, 1.

(136) POHLE, J. (1932): Beiträge zur Therapie

der chronischen Form der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug.-Diss.*, Hannover [*Deuts. T. W.*, 280 (1934)].

(137) POLAC, G. (1936): Untersuchungen über die Beeinflussung des klinischen Befundes, sowie des Blutbildes bei an ansteckenden Blutarmut erkrankten Pferden durch Plastoserumpräparate. *Inaug.-Diss.*, Hannover.

(138) 平岡 (1944): 高度の貧血を呈せる傳染性貧血様病馬の治療に Citrate の應用. 綜合獸醫學雜誌, 1, 180 (昭和 19).

(139) 陸軍獸醫學校, 大正 14 年度傳貧研究報告 [三谷・林: 75, 76, 77, 79, 82 (昭和 8)].

(140) 陸軍獸醫學校, 昭和 2〜7 年度傳貧研究報告 [三谷・林: 75, 76, 78, 79, 80, 82, 83 (昭和 8)].

(141) LAW, J. (1896): Textbook of Veterinary Medicine. Vol. I. 375.

馬の傳染性貧血の免疫ならびに免疫法

添川正夫

IMMUNITY AND IMMUNIZATION AGAINST EQUINE INFECTIOUS ANEMIA.

MASAO SOEKAWA

目　次

本篇は傳貧の免疫ならびに免疫法に關する先人の業績を編述しようとするものであるが，その順序として傳貧には感染耐過例があるか否か，もしありとすれば該感染耐過馬は傳貧に對する眞の免疫性を獲得するか否かを述べ，ついで Altersimmunität の意味よりして本病に對する幼駒の態度を記し，最後に傳貧に試みられた免疫法を紹介しようと思う。

I. 傳貧における感染耐過例の有無

まず人工感染耐過例について見ると VALLÉE et CARRÉ (1904) は傳貧馬から得た含毒材料を馬の皮下に注射する場合單に良性，不全性の感染を起すにすぎぬもの，あるいは何等の病狀をも示さぬものゝあることを述べ，さらに毒血注射に耐過した1幼駒が5,740 cc の毒血清注射によく抵抗し何等症狀を示さなかつたことを記載している。たゞしこの幼駒の血液は有毒であつた。MELVIN (1910) も傳貧に對する自然免疫馬のあることを述べ，VAN ES, HARRIS and SCHALK (1911) も毒血の大量注射によく抵抗した例を述べている。また DE KOCK (1925) は毒血を注射した馬の中少數のものは熱反應を示さなかつたと言う。RAMON et LEMÉTAYER (1934) は，試驗馬3頭中の1頭が毒血 60 cc の靜脈內注射を受け甚急性發作を2回繰返した後恢復し，その後6回にわたる毒血あるいは毒血清接種に抵抗してついに發病せず3年間全く健康であつたことを報告している。たゞし該馬から9回にわたつて採取した血液，血清はその中4回において有毒であつた。またMARTIN (1939) も，毒血清接種に無反應であつた1頭の驢馬にその後3回にわたり毒血清の靜脈內注射を行つたが，ついに發病せしめ得なかつた例を報告している。

つぎに自然感染耐過例について見ると CARRÉ et VALLÉE (1906〜07) は汚染厩舍に新馬をひき入れると感染發病し致死的經過をとり，病型も急性型あるいは亞急性型のことが最も多く，また處女地に傳貧が發生する時にも同樣に急性型または亞急性型が見られると述べ新馬，處女地における傳貧感染の急激であることを記しているが，このことは本病流行地には傳貧に對し耐性を有するものゝあること，常在地の傳貧には急性型以外のものがあることを思わしめるものである。MACK (1909) も傳貧初發の翌々年には發生が散發的になつたと述べている。なお MELVIN (1910), VAN ES, HARRIS and SCHALK (1911) は傳貧に對し自然免疫性を有する馬のあることを報告している。大塚 (1911)[2] も流行の初年には傳貧は猛烈な勢いで傳播するが次年よりは斃死するものが甚しく減少することを述べ，この原因の1つとして馬が輕微の病毒に感染して知らず識らずの間に本病を耐過し免疫性

を得るに至るものであると推測している。また自然耐過馬6頭に，毒血を 3～4回にわたり総量 70～100 cc を注射しても發病しなかつたことから一度本病を耐過した馬には一種の免疫性があると述べている。HOMUTOV (1936) も傳貧はその初發時には甚急性型あるいは急性型を以て猛威を振い甚大な損害を與えるが，時の經過と共に性質を變化し，2年後には亜急性型となり，ついには慢性型更に潜伏型となることを述べ，これは病毒が連續的に馬體に作用しある程度の抵抗性を與える結果と考えられると言う。

以上の人工感染耐過例ならびに自然感染耐過例の諸報告によつて馬匹中には傳貧病毒の感染に耐過するものゝあることが知られる。

II. 感染耐過馬の免疫性

つぎに問題となるのは感染耐過例に見る抵抗性なるものが眞の免疫であるか否かと言うことであるが，CARRÉ et VALLÉE (1904, 1906～07) は前記の慢性傳貧恢復馬の血液を健康馬に注射したところ該馬が急性型傳貧を以て發病し27日で斃れたことから，全く健康に見える恢復馬も體内に病毒を保有していると言う注目すべき事實を發見したのである。DE KOCK (1918) は數カ月間何等の病狀を示さず臨床上治癒したかに見える馬であつても血液接種試驗によれば總て病毒保有者であつたと述べており，また前章で述べた RAMON et LEMÉTAYER (1934) の感染耐過例も同様に體内に病毒を保有していたのであつて，本症耐過馬の病毒保有に關する報告は少くない。わが國においても，時重(1909) は傳貧耐過馬の血液中には1カ年を經過するも病毒を含有すること，さらに血液中に病毒の存在を證明し得ない恢復馬にあつてもその内臓諸臓器(脊髄，肺，脾，肝，腎，唾液腺，淋巴腺，甲狀腺，副腎，筋肉）には病毒を含有することがあると述べ，武藤・大塚 (1911) は，いわゆる恢復馬の多數のものは血液接種試驗によれば恢復後3カ年を經過してなお病毒を保有するものであると發表し，時重・仁田 (1912) は恢復後3年7カ月間恢復馬血液中に病毒の存在することを證明し得たと言う。臨時馬疫調査委員會 (1912) は，引續く實驗によつて，健康恢復後長時日を經過すれば馬體内の本病毒の毒性は漸減し遂には消滅するものゝようであると述べ，仁田・大塚 (1913) は恢復馬血中の本病毒は約5カ年の經過により自然に消滅するものであると報告している。しかし KRÁL (1934) は，氏が觀察中の傳貧恢復馬 14 頭のあるものはすでに5年目であるにかゝわらずその血液はいまなお有毒であると報告している。また石井・中村・渡邊 (1937) は，傳貧馬とくに無熱期のものについて病毒の體内分布狀態を調べ，血液に病毒の證明出來ないものであつて骨髄，腦，副腎に病毒を證明し得た例のあることを報告している。

傳貧病毒の恢復馬體内に保有せらるゝ期間については，このほか DE KOCK (1925) は 9 年，SCOTT (1919) は 12 年，SCHALK and RODERICK (1923) は 14 年と述べているが，VALLÉE (1925)，LÜHRS (1920)，KRÁL (1934) 等は一度體内に入つた本病毒は終生消失しないものであると考えている。

長い間體内に保有された傳貧病毒の毒力については，CARRÉ et VALLÉE (1904) は完全に感染力を保有していると述べており，また本病毒を體内に 14 年間保有した1試驗馬について18回にわたる血液接種試驗を行つた SCHALK and RODERICK (1923) の貴重な1例報告においても同様な結論を下されている。たゞし，SCHALK 等の掲げている接種試驗馬の潜伏期間を見ると，少くとも經過中のある時期においては潜伏期間に若干の延長を來たしているように見受けられるのである。VAN ES, HARRIS and SCHALK (1911) が經驗した1保毒馬の血液接種例では輕度の潜伏期の延長が見られ，氏等は病毒の atténuation を來たした結果であろうと記している。臨時馬疫調査委員會 (1912)，BIGOT (1923) の報告においても保毒馬の血液接種例に潜伏期の延長が見られている。これに反し DE KOCK (1925) は最終發作から7カ年を經て採取した血液にも毒力の低下は認められず，その血液を接種された試驗馬は斃死したと言うことである。KRÁL (1934) は感染動物體内における病毒の毒力は絶えず本質的變化を受けているものであつ

て，ある時には＋となりある時には－となるものであるが，一方動物體の抵抗性および感受性に差があるため同一材料の同一量を同一方法で注射しても潜伏期，發病の程度に差を來たすものであると述べている。MÓCSY (1932) は慢性例で組織變化の高度な馬から採取した材料を接種した場合には，接種馬の潜伏期が長くまた病狀も明瞭でないと言う。

要するに，本病耐過馬の血液中には傳貧病毒が保有せられておると見るべきであつて，その免疫性なるものはありとするも Immunitas sterilisans ではなく Immunitas non sterilisans (Infektionsimmunität) と考えられる。もつとも，SCHALK and RODERICK (1923) の報告した 14 年間も病毒を保有しておつた1例の如きも結局最後には再發によつて斃れているのであるから，本症耐過馬の有する抵抗性はこれを Immunitas と見ることなく labile Infektion (DE KOCK, 1925) と言い表わした方がよいのかも知れない。

BALOZET (1935)[2),(6)], (1936), HOMUTOV (1936) はこれを prémunition (immunité-tolérance, immunité d'infection) と見なし，初回に體内にもたらされた病毒が體内に滯在する結果，後感染に抵抗するものであると説明している。

從つて，BALOZET は，死病毒を以てしては馬體に傳貧に對する免疫性を與えることが出來ず，たゞ原蟲性疾患，結核，ブルセローシス等の場合に行われている prémunisation によつてのみ傳貧の免疫は可能であると述べている。それならば本症の prémunisation は容易に行い得るかと言うにたちまち諸種の難問題に逢着せざるを得ない。

まず人工感染耐過後の免疫性について見ると，DE KOCK (1925) は臨床的に治癒したと見られる病毒保有馬はその後の病毒接種によつて新たに發作を起すことなく從つて免疫性があると述べているが，一方 HEMPEL (1908～09) の如きは 10 頭の人工感染耐過馬に後感染を行つたところ，その全部に發病を見たので傳貧罹患馬は本病耐過後免疫性を獲得せず，再感染によつて發病し，かつ再感染の經過は初感染のそれに比して輕易とは限らず斃死することもあると報告しており，また BALOZET (1935)[1] は各地から集めた多數の傳貧病毒株を使用し人工感染耐過驢馬について試驗したところ，再感染病毒株が前回接種の病毒株と同一であると否とを問わず 15 試驗例中5例に再感染の成立するのを見た。この5例の再感染馬の潜伏期は初感染時のそれと同樣であり，中3例が斃れたと言う。

つぎに自然感染耐過馬について見ると，LÜHRS (1922) は慢性保毒馬も，その後の病毒接種によつて定型的に發病するのを見ておるが，OPPERMANN (1929) は潜伏性傳貧馬に新鮮毒血を皮下，靜脈内に接種したが急性傳貧の症狀は表われなかつたと言う。SUCHIN (1938) は，傳貧に罹かりその後病毒保有者となつた馬も後感染に對する感受性を有すること，實驗例においては再感染が普通の潜伏期を以て定型的症狀の下に現われること，再感染は初感染後何時でも起し得ること，再感染時の感染材料の量は再感染の成否にさして影響のないことを述べている。また ANDRIEVSKIĬ (1939) は，急性發作から恢復した 19 頭の馬に傳貧病毒を注射したところ，17 頭が感染しその中 12 頭が斃死したと報告している。

この際考えられる問題は病毒の pluralité である。DE KOCK (1925) は由來を異にする各病毒株間に毒力の差異があるか否かを證明しようとしたが成功しなかつたと言つておる。しかし CARRÉ et VALLÉE (1904) は當事者は臨床上明確な差異の認められる急性型傳貧，亞急性型傳貧，および慢性型傳貧を起す原因體を同一のものとは考えぬものであると述べており，RAMON et REMÉTAYER (1934) もその長年の經驗から傳貧には活力の異なる病毒があるようであると言う。さらに BALOZET (1934) は感染試驗により傳貧病毒に强毒のもの弱毒のもゝあることを明かにしている。また STEIN 等 (1944) は甚だしく相距つた地區で分離された9病毒株について試驗しておるが，それ等の毒力は區々であつたと言う。

なお後感染試驗に際しては，傳貧病毒の毒力

が馬體連續繼代によつて增强すると言われていることをも考えて置かねばならない CARRÉ et VALLÉE (1904), BALOZET (1934), KRÁL (1934), 中村・石井・渡邊 (1938)。

もつとも MÓCSY (1932) は，傳貧の場合には他の多くの病毒病の場合とは相違して，かなり長く連續繼代接種を行つても病毒の生物學的性狀の增强を認めることなく，また固定毒のようなものにならないと述べており，中村・石井・渡邊 (1938) は病毒を同一樣式で累代接種すれば潜伏期は固定し 0.002 cc の毒血で潜伏期 12 日で發病せしめることが出來，熱發も顯著であるがその他の臨床症狀，病理組織學的變狀は著明とならないから，本病毒を累代接種すれば病毒は馬體內において極めて增殖し易くなりはするけれどもこのことは必ずしも病毒の增强を意味するものとは斷定し難いと述べている。

また臨時馬疫調査委員會 (1912) は，本病耐過馬を病馬と一緒に山野に放牧同棲せしめてその免疫性の强さを見ているが，供試耐過馬は全部發病し從つて本病の免疫性なるものは實地の傳貧豫防には意義のないものであると判定している。

つぎに減毒病毒による prémunisation の報告について見ても今日迄成功したものはない。

BALOZET (1934) は1驢馬に豫め弱毒株を接種し，接種 66 日後に强毒株を接種したところ後感染による發症を見，その潜伏期，體溫，全身症狀いずれも未處置新馬のそれと同樣であると言い，弱毒病毒接種による免疫賦與は困難のように思われると述べている。また同氏(1936)[1]はグリセリン加減毒脾臓ワクチンの接種を行い輕微な發症を起した驢馬がその後の病毒接種により感染斃死した實驗例を記載し，また同じく氏 (1935)[2] の膽汁による減毒ワクチンについての試驗成績を見るも，たとえ減毒は膽汁の添加量に比例して起つておるにせよこれを馬體に應用した場合には，被接種馬體の本病に對する感受性の如何によつて，必ずしも膽汁添加の割合と比例した減毒成績を示しておらない。

もともと馬體の傳貧病毒に對する感受性には甚だしい偏差があるのであつて，MÓCSY (1932) は，同じ接種材料を用いても潜伏期や病型には著しい變動が見られるものであつて，このことは病原體の直接作用のみでは說明せられず接種馬の Ansprechfähigkeit あるいは感受性に重要意義のあることを示していると述べ，MARTIN (1939) の如きは一定潜伏期の病毒株を獲ようとして傳貧病毒を連續 13 代驢馬の腦內通過を試みたのであるが潜伏期を固定せしめることは出來ず，結局潜伏期を左右するものは個體因子すなわち未知の因子によると言つている始末である。

このように考えて來ると，馬體に應用して prémunisation をもたらしめ得る減毒株の條件として BALOZET (1935)[2] も言うところの (1) 輕症あるいは不顯性感染を起し，(2) しかも馬體內に長期滯在して prémunité の狀態を生ぜしめ得るようなものは，はたして求め得られるものであろうかと言わざるを得ない。

III. 傳貧病毒に對する幼駒の態度*

CARRÉ et VALLÉE (1906〜07) は傳貧は馬の年齢，種類の別なく同樣にこれを冒かすと記している。時重 (1912)，時重・仁田 (1912)[1]は，傳貧流行地においては一般に幼駒の傳貧がまれであるように言われているので，實際に幼駒は本病に對し免疫性を有しているものかどうかを研究して見た。すなわち傳貧の無い地方の產駒 3 頭を選び，その皮下に傳貧馬の血漿 1 cc あるいは 2 cc を注射したのであるが供試駒 3 頭いずれも傳貧に罹かり斃死し，幼駒も成馬と同じように傳貧に感受性があるのを知つたと言う。

KINSLEY (1910) は傳貧母馬の哺乳を受けつつある仔馬が健康である場合があり，また健康母馬の哺乳を受けつゝある仔馬が傳貧に感染しておること等があつて，傳貧に對する感受性と年齢との間には見るべき關係がないように思うと述べている。

* 傳貧感染に對する馬體の素質，感受性等については本書平戸の原因論および疫學を參照せられ度い。

de Kock (1925) は傳貧牝馬から生れた仔馬について分娩直後血液を檢査し，該血液には感染力がなかつたこと，この仔馬が 2, 3 カ月後傳貧に感染し急性型で斃れたことを報告している。

つぎに，幼駒が傳貧を耐過した場合成馬におけると同じように保毒馬となるかと言うことであるが，Carré et Vallée (1906～07) は生後 14 カ月の幼駒に傳貧病毒を接種したところ輕く發病し，その後 2, 3 カ月で外觀的には全く治癒したように見えたので治癒後 4 カ月を經て血液 250 cc を採り 1 頭の乘馬に注射して見たところ，該馬は傳貧に罹かり著明な貧血を起して 30 日で斃れたと言う。また大塚 (1911)(1) は血液接種試驗の成績から病馬に隨伴している幼駒の大多數が病毒保有馬すなわち感染馬と認められると述べ，さらに病馬の乳汁に病毒を含むことを確定した (1912)(2) のち，病馬の哺乳を受けて生育した仔馬が傳貧に對し抵抗性を有するか否かを確かめようとこれ等の仔馬に毒血 10cc を注射して見たところ 2 例共發症したと報告している。時重・仁田 (1912)(2) も傳貧母馬からの産駒は病毒を保有すること，これ等幼駒が不良の衞生狀態に遭遇する場合には發症することを報告している。

臨時馬疫調査委員會 (1913) は傳貧の胎内感染を受けた仔馬に病毒を注射した場合大部分のものは發症しないが同時にこれ等の仔馬の體内には病毒が保有されていると報告している。

田川 (1923) は傳貧母馬から産れた生後 240～274 日の仔馬 8 頭について試驗し，いわゆる田川反應陽性なもの 1 頭を得，この仔馬の血液 200cc を健康馬の靜脈内に注射したところ 62 日を經て突然發病し，臨牀上輕度の傳貧症狀を現わすのを見た。このことから氏は傳貧病毒なるものは仔馬體内通過によつて著しくその毒力の低下を來たし，また仔馬は傳貧病毒に對して抵抗性が比較的强いと考えられないだろうかと結論している。

Quentin (1933) は幼駒は傳貧に對する感受性が高い樣に見えると述べている。

小倉 (1947) は實驗上當才駒の傳貧に對する抵抗性は大であつて，人工接種を行つても 1～2 回輕度の熱發作を認めるにすぎないと言う。

要するに，上述諸家の報告によつて，幼駒も傳貧病毒に感受性のあること，感染を耐過したものは病毒保有者となることを知るのである。田川 (1923) の言う仔馬體内通過による傳貧病毒の毒力低下なるものは，氏の報告がたゞ 1 例についての成績であること，Mócsy (1932), Martin (1939) 等の報告にも明かなように接種馬の個體によつて潛伏期の著しく長いものがあることから考え，直ちにこれを承認することは困難でありさらに多數例についての試驗が必要であるように思われる。

IV. 免 疫 法

傳貧に對する人工免疫は由來極めて困難とされているのであつて，Vallée (1925) は傳貧に對する豫防接種あるいは血淸療法の試みは總て無効であると述べ，最近においても Stein, Osteen, Mott and Shahan (1944) は傳貧馬血淸あるいは臟器組織中の病毒を化學藥，熱その他の方法によつて不活化したものの大量を注射するも，その後の感染を防ぎ得なかつたと報告しており，否定的結論を下した報告が極めて多い。しかし，中には免疫効果を認めたと報告するものもあるので，以下に一通り先人の業績を紹介しておくことにする。

i. 能働免疫法

1. フオルマリンワクチン

Lehnert (1929) は傳貧馬肝臟の生理的食鹽水浸出液に 0.3 % にフオルマリンを加えたものをワクチンとして馬に應用すると，ある程度の傳貧豫防力を與え得るようであつてワクチン注射馬はその後の傳貧感染に際し潛伏期の延長を來たすから，傳貧の常在する地方の馬には共同放牧前本ワクチンを注射するようにすゝめている。

Heath (1931) は傳貧馬血漿のプソイドグロブリン層あるいは傳貧馬の赤血球，血漿等に 0.25 % の割合にフオルマリンを加え不活化したものを應用して見たが傳貧に對する免疫性を與え得なかつたと報告している。

QUENTIN (1933) は VALLÉE が考案しその指示の下で造られた農務省國立試驗所製の フォルマリンワクチンの 實地應用成績を報告している。こゝで，フォルマリンワクチンを用いたのは，1925 年 VALLÉE，CARRÉ et RINJARD がフォルマリンを加えて 滅殺した口蹄疫病毒の大量使用により牛に口蹄疫感染に對する 抵抗性を與えることを 發見したのに 出發する ものである。QUENTIN は 90 頭の馬に規定に從つて本ワクチンを注射して，これらの注射馬を自然感染にさらしたのである。從つて，免疫の效果判定法として 毒血接種は 行わなかつたのであるが，本試驗成績から，氏はフォルマリンワクチンを健康馬に注射しておくならば 傳貧に對する抵抗性を與えること，これに反してワクチン非注射馬は傳貧に罹患すること，免疫更新のため 毎年ワクチン注射を行うべきで あること等を知り，使用時の注意を守つて 本ワクチンの注射を行えば，ワクチンを以てする豫防注射は全く無害であるのみならず傳貧豫防上甚だ有效と 考えられると結論している。なお本ワクチン調製に用いる脾臟は急性傳貧經過中高熱時に 斃れた馬から斃死直後採取したものであることが絕對に 必要であり，また 豫防注射は 1 カ月の 間隔をおいて 2 回皮下に 100 cc 宛行い，この際 1 局所に 20 cc 以上注射することはさけて頸側の數部位に分割して行うべきであるという。

VALLÉE (1925) は PANISSET (1931) への個人的通信において，氏および RINJARD は QUENTIN の協力を得て急性傳貧馬脾臟にフォルマリンを加えたものをワクチンとして，今日迄約200頭以上の馬に豫防接種を試みたがその成績は 滿足すべきものであると述べている。氏は熱發時に殺した傳貧馬の重量 3〜5 kg の脾臟をワクチンの材料として用いたのであつて，脾臟 1 g につき健常血清 5 cc を加えて乳劑としこれにフォルマリンを 0.4 % の割合に加えたのである。なおワクチンは 1 頭につき脾臟重量 20 g を皮下注射し 15〜20 日の間隔でこれを繰返えすべきこと，吸收が遲く局所反應を起し易くとくに潜伏感染馬にこれが著明であること等を 述べている。

LAMARRE (1933) は農務省の國立試驗所の指示に從い傳貧の中心地の馬 100 余頭に 0.4% フォルマリン加傳貧馬脾臟乳劑を 注射しワクチンの豫防效果を觀察した。その結果は 1 カ月間隔でワクチンを 100 cc 宛 2 回皮下に注射した馬にはその後傳貧に罹つたものがなかつたと言う。

OPPERMANN (1934) も傳貧防遏上脾臟のフォルマリンワクチンが 有望であると述べている。

RAMON et LEMÉTAYER (1934) はアナトキシンから類推し，また他の病毒ワクチンにフォルマリンが用いられていることから，まず傳貧血清に 0.1% にフォルマリンを加え，これを 37°C に 4 日間加溫したものを應用して見たがなお發病力があつてこれを注射した馬は 亞急性傳貧を起して斃死した。そこで毒血にフォルマリンを 0.5 % 加え 55°〜56°C に 40 分間加溫したもの，傳貧斃馬の脾臟・肝臟實質の乳劑にフォルマリンを 0.5 % 加えたもの，あるいはこれを 37°C に放置したものを作つて試驗して見た。これらのものを應用した場合には 免疫損失は見られなかつたが その後の病毒接種に對し抵抗性を與えず試驗馬は感染したと言う。

VELU, ZOTTNER, FAURE et SARTHOU (1934) は自然感染時の諸條件は 實驗的接種感染のそれとは甚しくかけへだたつたものであつて，QUENTIN の得た結果と RAMON et LEMÉTAYER の得た結果とが相反するのは前者が自然感染，後者が人工感染であるのによると考え，フォルマリン 0.4% 加脾臟ワクチンを軍馬に注射しこれを 1 年間注意深く觀察し，また規則的に赤沈速度をも檢査して見た。すなわち傳貧有毒地に移駐して來た軍馬 40 頭を 20 頭宛の 2 群にわけ，1 群は對照としてワクチンの注射を行わず，他群には 1933 年 3 月 24 日および 1933 年 4 月 14 日にワクチン 100 cc を皮下に注射したのである。同年 5 月初旬から吸血昆蟲が出初め，5 月 15 日に傳貧が初發し，6 月には多數の傳貧が發生し本試驗馬以外に 14 頭が發病した。この時までにはワクチンの效果が 見られなかつたので 1933 年 6 月 1 日および 1933 年 6 月 20 日に再びワクチンを注射した。ところが第 1 回のワクチン注射後 1 カ年を經た 1934 年 3 月の

成績は

ワクチン注射群： 斃死 3，罹病 3，臨牀上傳貧陽性のもの 3

對　照　群： 斃死 4，罹病 1，臨牀上傳貧陽性のもの 3

であつて兩群間に差異を認めず，人工感染によつて RAMON et LEMÉTAYER が見たのと同じ結果であつた。氏等は，殺病毒によつては免疫性を與えぬようであるから，傳貧免疫のためには殺病毒免疫法以外の方法を研究するのがよいと結論している。

BALOZET (1935)[1] は CARRÉ et RINJARD の指示に從つて作製したフォルマリン 0.4% 加脾臟ワクチンを 5 頭の驢馬に 50cc 宛 3 回，また 3 頭の驢馬にはフォルマリン 0.3 % 加脾臟ワクチンを 50 cc および 75 cc 宛皮下に注射し，前群にあつてはワクチン最終注射 54 日後に，また後群にあつては 40 日後に毒血清 1cc 宛を皮下に接種して見た。その結果はワクチン注射馬，對照馬共に全部發症し，ワクチン注射馬 8 頭中 3 頭は斃死し，殘り 5 頭は重篤發作を來たし，血液所見にも傳貧の變化が見られた。そこで氏は，殺病毒はたとえ大量を用いても馬に免疫性を與えぬようであると述べている。

MÓCSY (1935) は，從來フランスで行われた試驗は長い間フォルマリンを作用させ且つ著しく稀釋された脾臟乳劑をたゞ 2 回注射したに止まつているのは不充分であると考え，まず最初 2〜4 回は長時間フォルマリンを作用せしめて病毒が確實に死滅した濃厚ワクチンを注射し，その後 2 回は短時間だけフォルマリンの作用を受けたワクチンを注射することゝし，ワクチン材料として脾臟のほか熱發作極期に採取した血清をも用いて見た。また注射間隔も 2 週間とし，さらに注射を專ら靜脈内に行つた。これは馬體が皮下注射によるよりも靜脈内注射による方がフォルマリンによく耐え得られ，かつ皮下注射の場合に見る局所の腫脹，化膿，壞死等を來さぬからであると言う。さて免疫試驗馬 6 頭中 1 頭は第 1 回注射時脈管閉塞を起こして斃死したが，殘り 5 頭は多量のフォルマリンワクチンの靜脈内注射を完了した。しかし免疫完了の 5 頭中 4 頭はフォルマリン減毒病毒の後接種により感染し，殘り 1 頭は感染しなかつたけれども病毒保有馬になつていたと言う。MÓCSY のこの實驗はワクチンの減毒が不充分であり，後感染も計畫的でないように見受けられる。

中村等 (1938) は，傳貧馬の各種臟器にフォルマリンを 0.1 % 加え 37°C に 24〜36 時間作用させたものを注射すると被接種馬臟器には肉眼的變化は全くないが組織學的には多少網狀織内被系の腫脹を來し，かつ保毒馬とはならず，その後の病毒接種に對し 50〜70 % のものが發病を免かれたと述べている。

STEIN and OSTEEN (1941) は急性發作時殺した人工感染傳貧馬の腦，脾臟の 10 % 食鹽水乳劑をつくり，これに 0.4 % にフォルマリンを加えて 5°C に 30 日間放置したもの 300〜600 cc を試驗馬に注射し，その後毒血注射を行つたが免疫效果を認め得なかつた。また氏等は傳貧血漿にフォルマリンを 0.1〜0.2 % 加え 50°C に 33 日間放置したものをワクチンとして試驗馬に 50 cc 注射し 92 日後に毒血を接種したが發症したと言う。なお含毒腦組織にフォルマリンを 0.4 % に加え 13 日間作用せしむると減毒し接種試驗馬に潛伏期の延長が見られたがなお有毒であつてワクチンとしては用いられなかつた。

要するにフォルマリンワクチンは，まずフランスで實地にかなり廣範圍に試みられてある程度豫防力があるように言われ，その後もアナトキシンの成功に刺戟され追及されたのではあつたが，眞しな試驗の結果は概ね否定的であると判斷される。

2. 石炭酸ワクチン

時重・仁田 (1911)[1] は 3 頭の健康試驗馬に對し病馬血液に石炭酸を混和したものを注射し傳貧に對する抵抗性を生ずるか否かを試驗したが成績は陰性であつた。すなわち

第 1 例は 1908 年 5 月 3 日に病毒血清と 5% 石炭酸水の等分液 100 cc を皮下に，7 月 3 日に病毒血液と 5 % 石炭酸水の等分液 100 cc を靜脈内に注射し，7 月 8 日に後感染を行つたのであるが發病し；第 2 例は同年 5 月 3 日に病毒

血清と 5% 石炭酸水等分液 100 cc を皮下に注射し，7 月 3 日に後感染を行つたのであるがこれまた發病し；第 3 例は 6 月 3 日に病毒血清と 4% 石炭酸水等分液 100 cc を靜脈内に注射し，7 月 12 日以後自然感染に暴露して見たのであるが，これまた感染發病してしまつたと言う。

BALOZET (1935)(4) は病毒血清に石炭酸を 0.1% に加え 24 時間放置したものを免疫原として驢馬に注射したが，減毒不充分のため發病を見た。そこで氏は，同一材料を 130 餘日間放置後驢馬に注射した。注射反應無く，また注射 24 日後に採取した血液を健康驢馬に注射しても感染を見なかつたが，この免疫注射を受けた驢馬は 1 カ月後の病毒接種により定型的に感染發症した。そこで同氏 (1936)(2) は脾臓實質を 0.1% 石炭酸水に 2 週間放置せば傳貧病毒は減殺されず適宜の減毒を來たすであろうと推察し，傳貧脾臓 2 g を 0.1% 石炭酸加生理的食鹽水 18 cc を用いて乳劑とし，これを 16°〜18°C の室溫に 16 日間放置後驢馬 2 頭の皮下に接種して見た。ところが 2 頭何れにも注射反應起らず病毒の死滅していることを知つたのであるが，同時にこのような死病毒材料の注射を受けた動物はその後の病毒接種に對し抵抗性を示さなかつた。

さらに同氏 (1936)(3) は病毒に石炭酸を 0.1% に加え，これを −5°〜−15°C に數日間放置して毒性の變じたものをワクチンとして用いたがこれにも豫防効力を認め得なかつたと言う。

STEIN and OSTEEN (1941) は傳貧馬血漿に石炭酸を 0.5% に加え 30 日間 5°C に置いたものをワクチンとして試驗馬に 100 cc 注射し，104 日後に毒血接種を行つたところ發症し免疫効果を認めることが出來なかつた。

石炭酸ワクチンについての報告は以上の如くであつてフォルマリンワクチン程研究されてはおらないが，少くとも石炭酸による死毒ワクチンには免疫効果を期待し得ないものゝようである。

3. グリセリンワクチン

BALOZET (1935)(5) は含毒血清にグリセリンを同重量加え 24〜48 時間放置しても毒性に變化を來たさず，その 10 cc 宛を 5 頭の驢馬に靜注していずれも感染するのを見たのであるが，同一材料を 130 日間氷室に放置した場合には毒性の減弱を來たし，これを注射するも輕い發症を見るにすぎなかつた。すなわちグリセリンは長時間傳貧毒に作用する時にはこれを減毒せしめる作用があつて，ある條件のもとではこのグリセリンによる減毒病毒を應用することによつて prémunition を伴う輕症傳貧を誘起することも可能のように思われると述べているのである。しかしながら翌年同氏 (1936)(1,3) が傳貧脾臓乳劑にグリセリンを加え氷室または室溫に種々の期間放置したものについての試驗では，グリセリンの作用により不活性となつた脾臓乳劑を驢馬に接種しても傳貧に對する抵抗性を全然與えなかつたと述べ，また傳貧毒に 50〜90% グリセリンを加え數日間 −5°〜−15°C に放置した變性病毒にもワクチンとしての効力がなかつたと報告している。

4. 膽汁ワクチン

BALOZET (1935)(2)(6) は膽汁が牛疫，デング等の濾過性病原體の減毒に用いられていること，また臨時馬疫調査委員會によつて傳貧病毒がタウルコール酸ソーダにより破壞せられると報告されていることから，膽汁による傳貧毒の減毒を試みた。使用した膽汁は多數の牛膽囊内容を混和の上濾過し，120°C で滅菌し，3 週間〜1 カ月間放置後再び濾過して滅菌したものである。また使用した病毒は接種傳貧驢馬血清であつて，第 1 次熱發の初期に採取したものを用いた。試驗成績を綜合すると，膽汁加減毒病毒の注射を受けた驢馬 17 頭中 8 頭がその後の病毒接種に對し無反應であり prémunisé になつたものと考えられる。すなわち

膽汁 1/2	加病毒注射	7 例中 3 例,
〃 1/3	〃	2 例中 2 例,
〃 1/4	〃	2 例中 0,
〃 1/5	〃	2 例中 1 例,
〃 1/6	〃	2 例中 1 例,
〃 1/10	〃	2 例中 1 例

が後感染に對し無反應であつた。

この成績は，氏も言うように膽汁加病毒を傳貧豫防に用いようとする資料としては不充分であるが，基礎試験成績としては重視すべきものと考えられる。

5. その他の化學薬品を應用したワクチン

BALOZET (1935)(4) (1938) は傳貧の豫防接種用減毒株を獲ようとして，他病毒の減毒に用いられている下記化學藥について試験し，その成績を述べている。

エーテル エーテルは傳貧病毒に作用せず減毒作用がなかつた。STEIN and OSTEEN (1941) は傳貧馬から得た含毒血漿にエーテルを 0.5%，石炭酸を 0.5% に加え 5°C に 30 日間放置したもの 100 cc を試験馬に注射し 94 日後に毒血接種を行つて見たが無効であつたと言う。

クロロフオルム 傳貧病毒にクロロフオルムを長期間 (130 日間) 作用させる場合には減毒を來たすようであるが，prémunisation 用には適當でないと考えられる。STEIN and OSTEEN (1941) も急性發作時に斃した馬の腦の 3 倍食鹽水乳劑にクロロフオルムを 1% に加え 5°C に 90 日間放置したものをワクチンとして試験馬に注射して見たが，その後の毒血接種に抵抗出來ず免疫性を與えることが出來なかつたと言う。また含毒組織にクロロフオルムを 1% に加え 60 日間放置すると注射馬の潜伏期の延長が見られるが病毒はなお完全に有毒であつてワクチンとしては用いられなかつたと言う。

弗素ナトリウム 弗素ナトリウムは傳貧病毒には作用しなかつた。

サポニン 傳貧病毒は 1% のような低濃度のサポニンによつても 24 時間以內に破壞せられるが，かゝる死病毒にはワクチンとしての價値がなかつた。

リチネ油酸鹽ナトリウム 傳貧病毒にはヂアスターゼ様の性質があると言われており*，一方ヂアスターゼはリチネ油酸鹽ナトリウムに抵抗することから本藥品についても試験して見たのであるが，傳貧病毒は微量のリチネ油酸鹽ナトリウムの作用によつて破壞せられてしまつた。

クリスタルヴアイオレツト STEIN and OSTEEN (1941) は，MCBRYDE and COLE のクリスタルヴアイオレツト豚コレラワクチンに準じクリスタルヴアイオレツト石炭酸ワクチンを製造して試験した。すなわち細碎した急性傳貧馬脾臟あるいは脫纎血 90 分に 1% 石炭酸水 10 分を混和した後 pure crystal violet の 1% 水溶液 5 分を加え，よく振盪し脾臟の場合には 5°C に 72 日間以上，脫纎血の場合には最初 37.5°C に 14 日間ついで 5°C に 62 日間以上放置したものを試験馬に注射しその後接種を行つて見たが感染しワクチンは無効であつた。

また傳貧馬血漿にクリスタルヴアイオレツトを 0.1%，石炭酸を 0.05% に加えて 5°C に 30 日間放置したもの 100 cc を試験馬の皮下に注射し，その後毒血を接種し豫防力の有無を檢したがこれまた無効であつた。

フエニール・マーキユリー・アセテート STEIN and OSTEEN (1941) は傳貧馬血漿にフエニール・マーキユリー・アセテートを 1 萬倍，石炭酸を 400 倍に加えて 5°C に 30 日間放置したもの 100 cc をワクチンとして試験馬の皮下に注射し，その後 94 日を經て毒血接種を行つたところ該馬は 14 日の潜伏期を以て發病してしまつた。

6. 加熱ワクチン

LÜHRS (1919) は傳貧血液の加熱したものをワクチンとして試験的に用いて見たが無効であつた。

STEIN and OSTEEN (1941) は傳貧馬血漿を 57°～58°C，58°～59°C，59°～60°C に各 1 時間ずつ加熱したものを造つて試験馬に注射し，その後毒血接種を行つた處全部發症し免疫効果を認められなかつた。

7. 乾燥ワクチン

STEIN and OSTEEN (1941) は乾燥牛疫ワク

---

* BALOZET は MÓSCY が *Arch. Tierhlk.*, **65**, 547 (1932); *Ibid.*, **73**, 25 (1938) にこのことを記しておるように述べているが，MÓSCY はこれ等の報文中においてヂアスターゼについては何も記していない。

チンの製法に準じて傳貧馬の脾臓および淋巴腺の細碎したものを鹽化カルシウム上に 5°C で眞空乾燥しこれをワクチンとして用いようとした。ところが傳貧病毒は牛疫毒と異なつてこの操作では減弱または殺されることなく粉末組織は7カ月の乾燥に抵抗し有毒であり，従つてワクチンとしては使用することが出來なかつたと言う。

8. 含毒分屑の應用

Stein and Osteen (1941) は含毒血漿から硫安鹽析と透析とによつてプソイドグロブリン屑，血清アルブミン屑を分離し，これ等分屑の免疫價値について試驗した。馬體接種試驗の結果これ等分屑の何れにも active virus は見られなかつたが，同時にこれ等分屑の 50 cc を注射してもその後の實驗的病毒接種に對する免疫性を與え得なかつた。

9. 被覆病毒の應用

Balozet (1938) は急速な擴散を妨げるような物質中に病毒を包埋して馬體に接種したならば緩徐な感染が起こつて馬體は次第に免疫性を得るだろうと考え，ラノリンをもつて傳貧病毒を被覆したものを馬に接種した。すなわち病毒血清 4 cc をラノリンに混入し，混和物が液狀となる迄滅菌オリーブ油を添加して 15 cc となしこれを驢馬2頭の皮下に1回接種を行つたのである。ところが，その中1頭は中等度の傳貧となり，他の1頭は重症の傳貧となつて 19 日で斃死し豫期した une maladie attenuée を起させることが出來なかつた。

なお Oppermann (1939) は潜伏傳貧病馬血清中には病毒を殺しはしないが病毒の活動を阻止する中和性物質があり，本物質としてオイグロブリン，プソイドグロブリンが考えられ，これ等は傳貧病毒を被覆し病毒の細胞侵入を困難ならしめるものであろうと想像している。

10. 異種動物通過病毒の應用

異種動物通過傳貧毒の應用に關してはいまだ報告の見るべきものがない。Carré et Vallée (1906～07) は傳貧毒血で飽和した牛血清を單獨に若しくは病毒血清と一緒に免疫に利用しようと試みたが成功しなかつたと言う。臨時馬疫調査委員會 (1914) は傳貧馬血清を豚に注射し，3日および1カ月後に接種豚から血清を採取してこれを健馬1頭ずつに注射して見た。しかしながら接種馬2頭はそれぞれ 40 日および 27 日後に發病したので本病毒は豚體通過によつて減弱することがなく，従つて豚體通過毒は本症の豫防接種に應用出來ないと述べている。また時重・仁田 (1911)[2] は病馬の血漿を數回接種した山羊の血液を試驗馬に注射し，この馬が後感染に抵抗するか否かを見たが成績は陰性であつたと報告している。

なお類似病毒たとえば牛，緬羊，山羊，犬の傳貧病毒を免疫毒として取りあげ試驗した報告は見當らない。

11. 本病毒の微量應用

本法は une infection attenuée, prémunisante を與えようとして Balozet (1938) が試みたものであつて，微量の傳貧毒を接種して緩徐な感染を起さしめ次第に馬體に防禦反應をもたらし以て免疫性を賦與しようとするものであり，前に述べた被覆病毒接種法と同じ考えから出發している。氏はこの目的から驢馬の皮下に病毒血清 0.25 cc，0.3 cc，0.3 cc を3日間隔で接種したのであつた。ところが，本處置を行つた2頭の中1頭は重篤感染を起して斃れ，他の1頭も感染發病してしまいついに目的とする une maladie attenuée を生ぜしめ得なかつたのである。

思うに，各回の免疫注射の間隔が3日間では，かりに本症に免疫が成立するものとしてもこの短期間内にその成立を見るのは困難であり，かくて各回注射病毒量の總量を一度に接種したのと同結果をもたらしたものと考えられる。Scott (1920) は傳貧馬の皮膚を刺した細い皮下注射針を消毒せずに更に2頭の健康馬の皮膚を刺したところ中1頭が傳貧になつたと記述しており，また Lührs (1920) は毒血 0.01 cc，中村・石井・渡邊 (1938) は毒血 0.002 cc の微量を以て傳貧の馬體感染に成功していると言うことであるから，この種の試驗を行う場合には少くとも使用病毒の毒性吟味を充分に行つて注射量を決定し，かつ注射間隔についても愼重な顧慮を拂う必要

がある。

ii. 受働免疫法

傳貧の受働免疫法に關しては多くの報告を見ない。

城井 (1909) は傳貧に對する免疫血清を獲ようと試み，榮養佳良な本病恢復馬 7 頭に傳貧馬血液を 2 cc から注射し始め，3〜7 日毎に次第に增量してその 3 頭には最終注射血量 2,000〜4,000 cc に達することが出來た。そこで，かかる大量の毒血注射に抵抗した馬の血清 20〜100cc を病毒血 5〜10 cc と共に健馬 4 頭に注射して見たのであるが，4 頭全部發症してしまい使用血清には感染防禦力を認め得なかつたのみならず實に氏が免疫血清として用いた血清そのものの中に病毒の存在していることが判明したのである。

Van Es, Harris and Schalk (1911) は大量の毒血の接種に抵抗した 1 試驗馬の血液が無毒であるのに力をえて，この血液 500 cc と病毒血液 50 cc とを混じて試驗馬 5 頭に注射したのであるがいずれも發症斃死し，しかもこの際潜伏期の延長などは見られなかつたと言う。

de Kock (1918) も臨床上傳貧を恢復したかに見える馬の血清に本症に對する治療的あるいは豫防的作用があるか否かを確かめるため實驗を行つたが，かゝる作用は認められずかえつて血清の注射を受けた馬が發症した。また毒血の大量注射を受けた後臨床上恢復したかに見えた馬からの血清についても同様な成績であつた。

志賀 (1911) は免疫血清中の病毒を死滅せしめるため，病馬血清を 60°C に 1 時間加熱した後これを健馬に注射し，その後毒血接種を行つて處置血清の免疫賦與力を見たが，試驗馬は全部發症している。また免疫血清（最終注射毒血量 2,000cc に達したもの）を 60°C に 2 時間加溫しこれを健馬 2 頭に多量に注射したのちこれ等を病馬と共に放牧し，かつその後毎月 1 回ずつ血清注射を施したのであるが，その 1 頭は發病するに至つたので氏は免疫血清には傳貧に對する豫防力が無く實地應用の價値もないと斷定している。

さらに同氏 (1912) は免疫血清中の病毒を死滅せしめる目的で，毒血清に 0.5% の割合にトリクレゾールを加え室溫に 2 カ月以上放置したもの 50 cc を 1 頭の健馬に每月 1 回注射し，これを病馬と共に放牧したのであるが該馬は第 1 回の免疫注射後 116 日を經て發症してしまい本處理血清にも傳貧豫防力を認め難く實地應用上無價値であると斷定した。

また臨時馬疫調査委員會 (1914) は，傳貧病馬の血清を山羊に連日注射し，最終注射より 10〜15 日後に採取した血清を 5 頭の健馬に注射して本症に對する豫防力を試驗しているが，該血清の注射を受けた 2 頭は病毒の人工接種に感染し，他の 3 頭は放牧感染によつて發病した。

Stein (1935) は米國農務省畜產局における傳貧研究の報告中免疫血清による傳貧豫防の成功しなかつたことを記している。

Lührs (1919) は，傳貧病毒は異種血清で處理されると減弱し，かかる處理血清はその多量を馬體に注射しても發病を來さぬが該注射馬は保毒馬となりかつその後の傳貧毒感染に抵抗性を示さなかつたと記述している。さらに翌 1920 年には傳貧病毒は試驗管內で牛，緬羊，家兎あるいはモルモット血清と混合する場合減弱あるいは殺されると報告している。

文　献

(1) Andrievskiĭ, I. (1939): Nekotorye dannye otnositel'no immuniteta pri infektsion-noĭ anemii loshadeĭ. (Immunity in Equine Infectious Anaemia.) *Sovyet. Vet.*, **16**, 25 [*Vet. Bull.*, **10**, 671 (1940)].

(2) Balozet, L. (1934): Au sujet de l'immunité dans l'anémie infectieuse des équidés. *C. R. Acad. Sci.*, **198**, 992.

(3) Balozet, L. (1935)(1): Études expérimentales sur l'anémie infectieuse des équidés (I). *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, **24**, 268.

(4) Balozet, L. (1935)(2): Études expérimentales sur l'anémie infectieuse des équidés (II). Action de la bile sur le virus. *Ibid.*, **24**, 493.

(5) Balozet, L. (1935)(3): Effet de réinoculations, chez l'âne, du virus de l'anémie infectieuse. *C. R. Soc. Biol.*, **119**, 160.

(6) Balozet, L. (1935)(4): Action de certains agents chimiques: éther, chloroform, fluore de sodium, phénol, saponine, sur le virus de l'anémie infectieuse. *Ibid.*, **119**, 162.

(7) Balozet, L. (1935)(5): Action de la

glycérine sur le sérum virulent dans l'anémie infectieuse. *Ibid.*, **119**, 282.

(8) BALOZET, L. (1935)[6]: Action de la bile sur le virus de l'anémie infectieuse des équidés. *Ibid.*, **119**, 818.

(9) BALOZET, L. (1936)[1]: Action de la glycérine sur la virulence de la rate dans l'anémie infectieuse. *Ibid.*, **122**, 283.

(10) BALOZET, L. (1936)[2]: Action de l'acide phénique sur la virulence de la rate dans l'anémie infectieuse. *Ibid.*, **122**, 285.

(11) BALOZET, L. (1936)[3]: Études expérimentales sur l'anémie infectieuse des équidés (III). Essais négatifs de prémunisation par l'emploi de la rate virulente, glycérinée ou phéniquée. *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, **25**, 272 [*Vet. Bull.*, **6**, 804 (1936)].

(12) BALOZET, L. (1937): L'immunité dans l'anémie infectieuse des équidés. *Cah. Méd. Vét.*, **7**, 133 [*Vet. Bull.*, **8**, 153 (1938)].

(13) BALOZET, L. (1938): Études expérimentales sur l'anémie infectieuse des équidés (V). Action du ricinoléate de soude, de l'enrobage et de l'inoculation de faibles doses. *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, **27**, 189.

(14) BIGOT (1923): L'anémie pernicieuse du cheval au Maroc. Persistance du virus chez les animaux guéris. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **16**, 300.

(15) CARRÉ et VALLÉE (1904): Sur l'anémie infectieuse du cheval. *C. R. Acad. Sci.*, **139**, 1239.

(16) CARRÉ, H. et H. VALLÉE (1906): Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (Typho-anémie infectieuse). *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **8**, 593, (1906) et **9**, 113 (1907).

(17) VAN ES, L., E. D. HARRIS and A. F. SCHALK (1911): Swamp fever in Horses. *North Dakota Agric. Exp. Stat. Bull.* No. 94.

(18) 橋本 (1933): 軍馬補充部白河支部における傳染性貧血の概況ならびに病原體に關する考察. 陸軍獸醫團報, 289 號, 1 (昭和 8).

(19) HEATH, L. M. (1931): Research on swamp fever or infectious anemia. *Rpt. Vet. Dir. Gen.*, Dept. Agric., Canada, for year ending March 31, 1931, Appendix 4 [*Amer. J. Vet. Res.*, **2**, 344 (1941)].

(20) HEMPEL, J. (1908～09): Beiträge zur Kenntnis der ansteckenden Anämie der Pferde. *Z. Infektkr. Haust.*, **5**, 381.

(21) HOMUTOV, P. (1956): Recherches sur la pathologie, la physiologie pathologique et le traitement de l'anémie infectieuse du cheval. *Bull. Off. Internat. Épiz.*, **13**, 1.

(22) 石井・中村・渡邊 (1937): 馬の傳染性貧血病毒に關する研究. 第1報 傳染性貧血馬特に無熱期における體內病毒分布狀態に關する實驗的研究. 農林省獸疫調查所研究報告 第17號, 1頁 (昭和 12).

(23) 城井 (1909): 傳染性貧血に對する免疫試驗. 明治42年度臨時馬疫調查委員會記事, 馬政局, 221頁 (明治 42).

(24) KINSLEY (1910): Equine infectious anaemia. *Proc. Amer. Vet. Med. Ass.*, p. 118 [VAN ES, L., E. D. HARRIS and A. F. SCHALK (1911): Swamp fever in Horses. *North Dakota Agric. Exp. Stat. Bull.*, No. 94].

(25) DE KOCK (G. v. d. W.) (1918): Further observations on the disease equine pernicious anaemia. Union of South Africa, Dept. of Agriculture, 7th–8th Reports of the Director of Veterinary Research, Pretoria, p. 587 [*Trop. Vet. Bull.*, **8**, 325 (1920)].

(26) DE KOCK (G. v. d. W.) (1925): Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde, wie sie in Südafrika beobachtet wird. *Z. Infektkr. Haust.*, **27**, 30.

(27) KRÁL, FR. (1934): L'anémie infectieuse des chevaux. *XII Internat. Vet. Congr.*, **2**, 293.

(28) LAMARRE, L. (1933): L'anémie infectieuse du cheval, Paris.

(29) LEHNERT, E. (1929): Berättelse om de under åren 1923–1928 utförda arbetena rörande perniciös anämi hos häst. (Bericht über die während der Jahre 1923–1928 auf dem Gebiete der infektiösen Anämie des Pferdes ausgeführten Arbeiten). *Skand. Vet.-Tidskr.*, **19**, 205.

(30) LÜHRS (1919): Die ansteckende Blutarmut der Pferde. *Z. Veterinärk.*, Heft 10, 11 u. 12 [*Monatsh. Tierhlk.*, **31**, 77 (1920)].

(31) LÜHRS (1920): Wissenschaftliche Kriegserfahrungen in der Tierseuchen-Bekämpfung. *Z. Veterinärk.*, **32**, 185.

(32) LÜHRS (1922): Ansteckende Blutarmut. *Z. Veterinärk.*, **34**, 329.

(33) MACK (1909): Equine anemia. *Nevada Agric. Exp. Stat. Bull.*, No. 68, Reno [VAN ES, L., E. D. HARRIS and A. F. SCHALK (1911): Swamp fever in Horses. *North Dakota Agric. Exp. Stat. Bull.*, No. 94].

(34) MARTIN, A. (1939): L'incubation et le premier accès thermique au cours de l'anémie infectieuse expérimentale des équidés. *Ann. Inst. Pasteur*, **62**, 595.

(35) MELVIN (1910): Swamp-fever of Horses. *Report of the Chief of the Bureau of Animal Industry for* 1910., p. 63. [VAN ES, L., E. D. HARRIS and A. F. SCHALK (1911): Swamp fever in Horses. *North Dakota Agric. Exp. Stat. Bull.* No. 94].

(36) v. MÓCSY, J. (1932): Zur Pathogenese der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **65**, 547.

(37) v. MÓCSY, J. (1935): Immunisierungs-

und Heilversuche bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **43**, 211.

(38) 武藤・大塚 (1911): 第15師團各乘馬隊における傳染性貧血快復馬視察報告. 明治44年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 123頁 (明治44).

(39) 中村 (1938): 馬の傳染性貧血 中央獸醫學雜誌創刊第50週年記念號, 75頁 (昭和13).

(40) NAKAMURA, N., S. ISHII et S. WATANABÉ (1938): Étude sur le virus de l'anémie contagieuse du cheval. Observations expérimentales sur la répartition du virus dans plusieurs organes au cours de formes évolutives non fébriles de la maladie. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, **16**, 149.

(41) 仁田・大塚 (1913): 快復馬の血液接種試驗. 大正2年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 70頁 (大正2).

(42) 小倉 (1947): 馬の傳染性貧血の診斷法 6頁 角笛社 (昭和22).

(43) OPPERMANN (1929): Reflexionen über den Pferdeinfektionsversuch zur Diagnose der infektiösen Anämie. *Deuts. T. W.*, **37**, 115.

(44) OPPERMANN, TH. (1934): Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut der Pferde. *Deuts. T. W.*, **42**, 495.

(45) OPPERMANN, TH. (1939): Diagnostische, therapeutische und forensische Gesichtspunkte bei heimischen Viruskrankheiten der Pferde. *Deuts. T. W.*, **47**, 369.

(46) 大塚 (1911)(1): 傳染性貧血とその仔馬との關係について (第1回報告). 明治44年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 227頁 (明治44).

(47) 大塚 (1911)(2): 傳染性貧血を耐過せる馬の免疫性に關する試驗. 明治44年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 235頁 (明治44).

(48) 大塚 (1912)(1): 傳染性貧血を耐過せる馬の免疫性に關する試驗. 明治45年大正元年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 36頁, 125頁 (明治45, 大正元).

(49) 大塚 (1912)(2): 幼駒に關する病毒試驗. 明治45年大正元年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 24頁 (明治45, 大正元).

(50) PANISSET (1931): La typho-anémie infectieuse du cheval. *Rev. Vét. Milit.*, **15**, 70.

(51) QUENTIN (1933): Recherches cliniques sur la typho-anémie infectieuse des équidés. Essais de "vaccination". *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **42**, 321.

(52) RAMON, G. et E. LEMÉTAYER (1934): Essais sur l'anémie infectieuse du cheval. *C. R. Acad. Sci.*, **198**, 508.

(53) 臨時馬疫調査委員會 (1912): 明治45年大正元年臨時馬疫調査委員會調査概況. 明治45年大正元年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 120頁(明治45, 大正元).

(54) 臨時馬疫調査委員會 (1913): 臨時馬疫調査委員會研究成績. 大正2年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 11頁 (大正2).

(55) 臨時馬疫調査委員會 (1914): 免疫および免疫血清の作用. 臨時馬疫調査委員會研究成績 (第2稿), 馬政局, 41頁 (大正3).

(56) SCHALK, A. F. & L. M. RODERICK (1923): History of a "Swamp Fever" virus carrier. *North Dakota Agric. Exp. Stat. Bull.* No. 168.

(57) SCOTT, J. (1919): Swamp fever in Wyoming. *Agric. Exp. Stat. Bull.*, No. 121 [*Berl. T. W.*, **40**, 281 (1924)].

(58) SCOTT, J. (1920): Experimental transmission of swamp fever or infectious anemia by means of insects. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **56**, 448.

(59) 志賀 (1911): 動物の感受性および豫防注射試驗. 明治44年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 203頁 (明治44).

(60) 志賀 (1912): 免疫血清豫防注射試驗. 明治45年大正元年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 147頁 (明治45, 大正元).

(61) 志賀 (1914): 免疫血清を以てしたる豫防試驗. 臨時馬疫調査委員會研究成績 (第II稿), 馬政局, 47頁 (大正3).

(62) STEIN, C. D. (1935): Infectious anemia or swamp fever in horses. A review of the bureau of animal industry's investigations. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, **87**, 312.

(63) STEIN, C. D. & O. L. OSTEEN (1941): Studies on immunization in equine infectious anemia. *Amer. J. Vet. Res.*, **2**, 344.

(64) STEIN, C. D., O. L. OSTEEN, L. O. MOTT & M. S. SHAHAN (1944): Action of chemical and physical agents on the virus of equine infectious anemia. *Amer. J. Vet. Res.*, **5**, 291.

(65) SUCHIN, M. JU. (1938): Sekundäre Infektion bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Sovyet. Vet.*, **15**, Nr. 12, 13 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **66**, 601 (1939)].

(66) 田川 (1923): 仔馬體內における傳染性貧血病毒の消長について. 陸軍獸醫團報, 第168號, 185頁 (大正12).

(67) 時重 (1909): 恢復馬血液試驗報告. 明治42年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 240頁 (明治42).

(68) 時重・仁田 (1911)(1): 傳染性貧血病毒の石炭酸に對する抵抗力. 明治44年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 167頁 (明治44).

(69) 時重・仁田 (1911)(2): 山羊における接種試驗. 明治44年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 173頁 (明治44).

(70) 時重 (1912): 幼駒に關する病毒試驗. 明治45年大正元年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 24頁 (明治45, 大正元).

(71) 時重・仁田 (1912)(1): 幼駒接種試驗. 明治45年大正元年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 138頁 (明治45, 大正元).

(72) 時重・仁田 (1912)(2): 病母馬の產駒は發症

することなきや. 明治 45 年大正元年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 143 頁 (明治 45, 大正元).

(73) 時重・仁田 (1912)(3): 快復馬血液接種試驗. 明治 45 年大正元年度臨時馬疫調査委員會記事, 馬政局, 145 頁 (明治 45, 大正元).

(74) VALLÉE et CARRÉ (1904): Sur la nature infectieuse de l'anémie du cheval. *C. R. Acad. Sci.*, **139**, 331.

(75) VALLÉE (1925): Sur l'anémie infectieuse du cheval. *Press. Méd.*, **33**, II, 1465.

(76) VELU, H., G. ZOTTNER, L. FAURE et SARTHOU (1934): Essais de vaccination contre l'anémie infectieuse des équidés par virus formolé. *Bull. Acad. Vét. France*, **7**, 155.

馬の傳染性貧血の人體感染

葛西勝彌

TRANSMISSION OF EQUINE INFECTIOUS ANEMIA TO MAN.

KATUYA KASAI

目　　次

馬の傳染性貧血が人に感染し得ると言うことは，ドイツで傳貧の研究中偶々本病に感染した LÜHRS (1920)[17] 自身の報告によつて，世界の人獸醫學會が始めて知つたのであるが，間もなくオランダでも獸醫學校の某教授が多數の傳貧馬に接觸して感染したことを PETERS (1924, 1945)が發表している。その後ドイツの Hannover 獸醫科大學に於ても，OPPERMANN 教授の助手 2 名が同じく傳貧研究中本病に感染したことが，PRELLER (1925) の記載によつて明かにされた。これ等の 4 例はいずれも傳貧の權威者達によつて承認された人の感染例であつてみれば，吾々は馬の傳貧なるものが，假令極めて稀ではあつても，或る條件の下では，人に感染し得るものであると言うことを信じても，敢て差支がなかろうかと思うものである。

I.　人體感染例と人の感受性

1.　LÜHRS の例

傳貧研究で世界的に有名な LÜHRS (1920)[17] の發表した報告は，1917 年の當初本病の研究に沒頭中の氏自身が感染した體驗を述べたものである。

同年 5 月，激烈なる腸症狀と共に頭痛，腰痛，全身衰弱，羸痩，顏面及び粘膜の蒼白を以て發病し，糞便には血液を證明した。然し當時 LÜHRS は傳貧は馬及び豚以外の動物には感染せぬものであると言う先入觀念から，上述の發病を傳貧の感染などとは夢想だもしなかつたのである。其後數週間經つて臍部から腰部にかけて發疹（氏はこの發疹を帶狀疱疹 Herpes zoster と記載しているが，發生部位の胸部でないことゝ，又次に述べる PETERS の例でも急性期に同じく腹部皮膚にヘルペス樣發疹の現われるのを見たことからして，この發疹は LÜHRS の見解と異つて，人の傳貧特異の 1 症狀ではなかろうかと思われる）の現われるのを見たが，之は 50 錢貨大までの鮮紅色，濕潤，無痛の斑點からなり，沃度療法によつて約 8 週間で瘢痕を留めずに治癒している。Wasserman 反應及び血中の病原體檢索は共に陰性であつた。發熱は著明ならず，39°C を少しく越ゆる程度の體溫の上昇が時々見られたに過ぎなかつた。

それより腸症狀と激烈な後頭部の頭痛とが一定の間歇をおいて現れるようになり，而してこの間歇期が時の經過と共に次第に延長し，2 カ年後の 1919 年には約 8 週間にも及ぶようになつた。

發病當初の血液所見は赤血球數約 500 萬，血色素量 101% (Sahli)，又白血球數は 3300 であつて輕度の白血球減少症を示した。

LÜHRS (1920)[17] がこの發病について傳貧の感染に氣づいたのは 1919 年に傳貧の豚體感染

試驗を行つた際であつて，傳貧病毒は馬及び豚の外，人にも感染するものではなかろうかと疑い出したのである。

かくして自分自身傳貧に感染したことを氣附いた氏は，發病後2カ年半を經過した1919年11月26日靜脈血を採取し，その1ccを1頭の馬の皮下に接種して見たのであるが，40日の潜伏期を經てこの馬は輕度の熱發作を以て傳貧の症狀を呈したのである。次で翌年3月2日再度採血し，その5ccを2頭目の馬の皮下に，又これから分離した血清をZsigmondy濾過器を以て濾過して，その1ccを翌日更に3頭目の馬の靜脈内に接種したところが，前者は21日の潜伏期を以て發病し重症の經過をとり，後者は26日の潜伏期の後輕く發病した。尙8月7日採血し，血清を分離してその2ccを翌4日4頭目の馬に皮下接種したが，本例も亦發病している。

卽ち LÜHRS の血液は發病後實に3カ年を經てなお馬體を發病せしむるに足る傳貧病毒を保有していたことを知つたのである。氏はこの貴重な自己の體驗から，"人も或る條件の下では傳貧病毒に感染するものである。"（„dass unter gewissen Umständen auch der Mensch für das Virus des Pferdewechselfiebers empfänglich ist"）と言う，極めて重要な且つ興味ある事實を醫學界に提供することとなつた。

然らば LÜHRS の感染は如何なる經路を介して行われたかと言うのに，全然不明であると述べている。然し氏は傳貧の實驗中屢々傳貧馬の肉を攝取している。又昆蟲の吸血を自由に許していた。尙毒血に汚染した注射針を誤つて氏自身に注射した事實もあれば，毒血をピペットで吸飮したこともあつた。その何れが原因となつたものか不明であるが，上述のような傳貧の感染を蒙つたのである。

かくして人は傳貧に感染し得るわけであるが LÜHRS (1920)(18) はこの事實を裏付ける意味で，次のような實驗成績を紹介している。卽ち傳貧バイラスと牛，羊，家兎及びモルモットのような傳貧に對して感受性を持たない動物の血清とを試驗管内で混合すると，傳貧バイラスは減毒又は死滅するが，人血清を用いた場合は殆んど影響を蒙らなかつたとのことである。

2. PETERS の報告例

本病例はオランダの Utrecht 獸醫科大學(?)の病理及び血液學の敎授（45歲）であつて，傳貧研究中多數の感染馬を取扱つている間に感染したものである。PETERS が1924年 Presse Médicale(25)（1928年 Wiener klinische Wochenschrift(27)）に本例を報告しているが，それから21カ年經過した1945年，再び同一患者についてアメリカの Annals of Internal Medicine(28) に發表している。この第2回目の報告には前回記載していなかつた事實を2，3述べているから，こゝではこれら2回に亘る內容を適當に織り込んで紹介することゝした。

この例も偶然とは言いながら LÜHRS(17) の場合と同じ1917年5月に初徵を呈した。先ず腸障害を以て始まり，下痢，便祕が交互に襲來した。この期に臍部皮膚にヘルペス樣發疹を見た該發疹はその後直ちに消褪したが，腸症狀は依然持續し，只時々短期の緩解を示すに過ぎなかつた。發作時糞便の血液檢査を行つたが，毎常陽性であつた。又持續性偏頭痛があり，特にこれが後頭部に限局していた。尙食慾の減退が見られた。體溫は概ね平溫に終始したが，輕度の上昇を示したこともあつた。但し肺及び心臟の症狀を缺き，且つ肝，脾の肥大が見られなかつた。

上述の如き症狀は數週間繼續した後，腰痛及び輕度の全身浮腫が現われ，特に浮腫は眼瞼に於て明瞭であつた。但し蛋白尿及びウロビリン尿症は陰性であつた。軈て全身衰弱，羸瘦，顏面及び粘膜の蒼白が認められた。

かくの如き狀態は1917年から翌年の1918年まで持續した。この2カ年間前後3回に亘つて患者の血液を1頭ずつの馬に接種したのであるが，毎回定型的な傳貧の經過をとつて3頭共斃死している。第1回目は全血を1cc，後の2回は濾過血清を接種したのであるから，この濾過血清による發病と言う點からしても，本例は傳貧の感染と見て差支なかろうと PETERS は述べている。こゝで一言附け加えておき度いことは，該患者は LÜHRS の場合と異り，病初から傳貧

の感染に氣附いていたから，上述のように血液の馬體接種を早速開始したのであつて，結局自分も馬と同様本病の爲めに命を奪われるものと覺悟していたのである。

然るに發病第3年目の 1919 年に入つて症状は著しく輕快した。さしも頑固な腸症状も緩解し，間歇期が 1〜2 カ月持續するようになり，更に 1920〜1921 年には一層これが延長して往々 3 カ月にも及ぶことがあつた。この間歇期には一般症状も急速に輕減し，顏面及び粘膜も平常色となつた。

ところが 1921 年 12 月になつて突然下痢發作が再現し，患者はひどく憂鬱になつたが，然し，間もなく恢復し，それから約1カ月の間歇を以て數回同様の發作を反復した後漸く本格的の治癒を見るに至つた。

1924年試みに1頭の馬に血液を接種してみたが馬は發病しなかつた。然し念のため引つゞき馬體接種を反復したが依然陰性に了つた。患者は陰性に拘わらずこの馬體接種試驗を反復した理由は，傳貧馬が臨床上治癒した後でも長期間帶毒者として血中に病毒を保有する傾向があるから，人の場合も同様帶毒狀態を繼續するものではないかと考え，かくも入念に接種試驗を繰り返したのである。

こゝで注意しておかなければならぬことは，患者は傳貧に關しては自分が最もよく知つていると言う信念から，醫師の助力などは全然念頭におかず，從つて醫師の診斷を頑固に拒んでいたのである。然るに PETERS は人の貧血と本病のそれとを比較してみたい希望に燃え，極力患者に檢診を懇請した結果，斯く許されたのは症狀の著しく輕快し始めた發病第3年目，即ち 1919 年の初頭であつた。かゝる關係上各種の試驗，特に骨髓の檢査などは思いもよらなかつたのである。

血液學的檢査は，發病當初から患者自身が何回となく行つていたが，發表は患者と相談の結果單に概括的成績の記載に限ることゝした。患者の貧血が最も高度に達した時は赤血球數が 200 萬前後に下り，血色素量約 30% (Sahli)，血色素指數 0.8 を示した。白血球數は 1,800〜2,600 であつて，全經過を通じ著明な白血球減少症を以て一貫した。血液の染色標本では Normoblast も Megaloblast も見られず，常に Poikilocytose と Anisocytose とが證明された。各種白血球の比率では淋巴球の相對的增數が認められた。尙血小板は終始正常數を出でなかつたが，その大部分が巨大血小板で，而もそれが住血鞭毛蟲と見誤らるゝ程大きかつたことは著しく注意をひいた。これが今後人の傳貧感染の診斷に，重要な參考資料となりはせぬかと PETERS は述べている。これを要するに，血液學的所見では，本病例は正に再生不能性貧血 (Anémie aplastique) の範疇に入れらるべきものである。

こゝで一言したいことは，從來屢々問題となつた人類固有の悪性貧血 (Maladie d'ADDISON-BIERMER) と傳貧との異同であるが，先ず第一に注意されることは人の悪性貧血は溶血性貧血であるが，傳貧のそれは非溶血性貧血であり，また人の悪性貧血では本病例に見らるゝような腸障害，ヘルペス様發疹，症狀の回歸性發作などが見られぬから，兩者間に共通點がないと PETERS は强調している。

治療に關しては本患者に凡ゆる藥品を應用してみたが何等効果の認むべきものがなかつた。要するに本例は患者自身の自然治病力 (“*Vis medicatrix naturae*”) によつて治癒したものである。

診斷に關しては，人の傳貧は上述の症候群に注意を拂わなければならぬのは勿論であるが，然し現在の段階では，唯一の信頼すべき診斷法としては患者の血液を以てする馬體接種試驗であると述べている。從つて將來醫師が再生不能性貧血患者に接した場合，試みにその血液を馬體に接種して傳貧の發症如何を試驗すべきであると，PETERS は力强く提唱している。

3. Hannover の 2 例

PRELLER (1924) の記載によれば，Hannover 獸醫科大學教授 OPPERMANN の助手 2 名も亦傳貧病毒により重症の感染を蒙つたようであつて，このことは同教授から PRELLER への通知 (……Prof. Dr. OPPERMANN……, der……mir

die Mitteilung machte, dass zwei seiner Assistenten, die Herrn Dr. NOLTZE und Dr. HERRFARTH, sich ebenfalls eine schwere Infektion mit dem Anämievirus zugezogen hatten)によつて明かにされた。この2例は,傳貧研究の世界的權威であるOPPERMANN教授が,傳貧の感染だろうと認めているのであるから,吾々もこれを信じて差支えないものと思つている。但しこれ等の患者については,その後何等の報告を見ないことは誠に遺憾に堪えない。

4. STEIN 及び MOTT の報告せる傳貧を疑われた2例

STEIN & MOTT (1946) はアメリカで傳貧の人體感染が疑われた2例について報告している。然しこの2例とも傳貧ではなかつたのである。前年 PETERS (1945) が Annals of Internal Medicine[28] に人の傳貧例を紹介したことは,はしなくもアメリカの臨床醫學界に異常な反響をまき起し,先ずまつさきに研究の俎上にのせられたのはこの2例である。

第1例は20歳の女子であつて,1945年10月ボストン市の Massachusetts General Hospital に入院し,再生不能性貧血 (Aplastic Anemia)と診斷され,Penicillin や Sulfadiazine 療法などが試みられたが何等の効果がなかつた。翌年1月患者の濾過血清 10 cc を1頭の健康馬の皮下に注射してみたが全然陰性であつた。

第2例は13歳になる少女であつて,1945年5月 Kansas 州立大學附屬病院に入院,再生不全性貧血(Hypoplastic Anemia)の診斷を受けた。本例の濾過血清も翌年1月馬の皮下に注射されたのであるが,これ亦無反應に了つている。

以上2例の患者は何れも馬に關係がなく,その症狀も貧血以外には LÜHRS や PETERS の病例とは縁遠いものであり,而かも血清の馬體試驗が陰性であつた點から,勿論傳貧の感染を否定すべきものである。たゞこゝで吾々の銘記して置かなければならぬことは,アメリカの臨床醫學界が PETERS の投じた一石に應じて早速立ち上り,貧血病例の診斷確立に向つて馬體試驗まで行つた。この態度である。このアメリカ醫學界の旺盛なる向學心と實行力こそは,傳貧の常在する同國に於て,必ずや近き將來眞の人體感染例を發見せずんば已まざるものと,吾々は固く信じて疑わぬのである。

5. 人馬に於ける傳貧の比較

LÜHRS と PETERS の兩例共その症狀は極めて良く一致しているが,特に注目すべき點は,兩例に於て貧血以外に腸管障害は一見全症候群の主軸をなす觀のあることである。然るに傳貧の最主要症候たる發熱はこれ等の患者に於てはたゞ極めて輕度に現われたに過ぎなかつた。この人馬間に於ける傳貧の症候上の差は頗る興味ある問題であるが,特にこゝで傳貧馬の腸症候に就て一言してみたい。我國では一般に傳貧馬の腸症狀なるものを餘り問題にしていないようであるが,歐羅巴では急性傳貧の場合は腸症狀を極めて重視している傾向がある。既に LÜHRS[17]も自己の體驗から傳貧馬の腸症狀に關心をもち,現に氏の實驗馬中1例ではあつたが剖檢上全小腸管が著明な出血性纖維素性腸炎に冒されているのに遭遇したと記載している。又我が國でも嘗て太田(1915)は傳貧馬には胃腸カタル及び黃疸を呈するものゝ多いことを注意し,特に出血性胃腸炎を伴うものは豫後不良に了わる場合が多いと述べている。尙最近 HOMUTOV(1936)は傳貧の甚急性及び急性例を窒素血症型 (la forme azotémique),胃腸症 (la forme gastro-intestinale) 及び混合型 (la forme mixte) の3型に區別しているが,この胃腸型傳貧は間歇性又は頻發性腸炎を主徴とするものである。患馬は熱候の發現直後から急性腸炎の症狀を呈し,一過性又は持續性疝痛を示すが,一度糞便に血液が證明されるようになれば食慾廢絕し,これと同時に重症の中毒症狀現われ,急激に羸瘦衰弱し,遂に起立不能に陷つてその大多數例は12〜20日の經過をもつて死の轉歸をとると述べている。かゝる點から考えれば,上述の人體感染例,特に急性傳貧の感染を蒙つたと想像されるこれらの患者に於て,腸管障害が最重要な症候の一つであつたとしても,これは馬の場合と敢て矛盾するものではないのである。

6. 傳貧に對する人の感受性

上述の LÜHRS と PETERS の例であるが,v.

Mócsy (1932) も指摘しているように，これは極めて稀有な發病例であつて，傳貧の常在地では長期間に亘つて頻繁に傳貧病毒に觸れる者が多かるべき筈なのに，傳貧の人體感染に關する報告が他に發表を見ないところからすれば，人は容易なことでは本病毒の感染を許さぬものゝようにも思われる。現に Homutov (1936) は傳貧病毒に頻々接觸しつゝある者，5 例について 2 カ年以上も感染の有無を觀察してみたが，1 例も發症するものがなかつたことから，人の傳貧感受性に疑義すら懷いているのである。いずれにしても人は傳貧病毒に對して高度の抵抗性をもつているものであると言うことだけは事實のようである。尤も Hartmann (1924) は人が或る條件下では傳貧の帶毒者となり，體內に病毒を保有し，逆に馬を傳貧に感染せしむることの可能なるを記載しているが，勿論これは有りうるとしても，述者の知る範圍では，今日まで未だこの假說を立證するような報告の發表されたことを聞かない。

但し上述の如く既に 2 例 (Hannover の 2 例を加えれば 4 例) の確實と思われる人體感染例が報告されてみれば，何等かの原因によつて (Lührs の所謂 „unter gewissen Umständen“) 抵抗力の減退をみた個體が，偶々强毒な傳貧病毒 (例えば Homutov の擧げている“胃腸型”急性傳貧例などで特に激烈な病例の起病病毒) の感染を蒙つた場合，今後共かゝる顯著な發病例を見ないとは限らぬ。殊に本邦の如く“馬の存するところ傳貧存す”る現狀下に於ては，或いは恐る，將來本病の人體感染例は我が國にも發見される可能性のあることは，多分に想像されるのである。然しそれには，なんと言つても，昨今のアメリカに於けるが如く，日本の臨床醫學界にも本病に對する關心の高まつて來ることが先決問題である。

II. 公衆衛生より見たる傳貧

1. 馬體製品と公衆衛生

上述の人體感染例は 2 例共，直接か間接かは不明であるが，馬體から感染を蒙つたものであることは略ぼ疑いをさしはさむ餘地はないのであるが，然し人の傳貧感染は必ずしも感染馬體からのみ起るものとは考えられないのであつて，馬體製品も亦感染源となり得ることを念頭に置かなければならぬ。既に Lührs[17] は傳貧を豚體に感染せしめ得ることを記載した論文中に，傳貧病毒を含有している治療血清を人に應用した場合，人體はこれに對して如何なる態度をとるものであろうかと言う疑問を投じている („Ebenso bleibt die Frage offen, wie sich der Mensch gegen Virus des Wechselfiebers der Pferde verhält, wenn es ihm in Form von Heilserum beigebracht wird“)。續いて Lührs[17] は氏自身傳貧を體驗するに及んで，ここに始めて傳貧馬由來の免疫血清が人體への感染源として大いに警戒しなければならぬことを高調した。又 Lührs (1919) は傳貧馬の肉を仔馬に經口投與して之を感染させ得た經驗から，馬肉も人體に危險であろうと叫んでいる。[15] Lührs (1920)[17] の發表の前年，傳貧の人體に感染することを未だ知らなかつた Reinhardt (1919) が，傳貧は人に危險がないから，傳貧馬の肉は食用に供しても差支へないと述べている。Otto (1921) も傳貧馬由來の治療及び豫防用血清の注射，並に傳貧馬及び傳貧豚肉の攝取の危險を唱えている。更に Otto は昆蟲の刺螫も人體感染の原因となり得るだらうと附加えている。その後 Panisset (1931, 1938) 及び Verge (1933) は更に馬血液 (フランスでは强壯劑としては屢々生のまま使用される) 又は馬の肝臟，乳及び尿製劑等も注意を要すると警告している。尙最近 Arendt (1936) 及び Hammer (1936) は馬の筋纖維から乾燥，加熱，沃度處置等によつて製造した外科用縫合絲 („Carnofil-Bost“) も感染源として考えなければならぬと發表している。但し Carnofil 縫合絲に關しては Wilmes (1936) は次のような實驗を行つて危險のないことを證明した。即ち馬の筋肉を傳貧馬血清に浸漬し，これに所定の操作を加えて製品した Carnofil を以て食鹽水乳劑を造り，これを馬に接種してみたが發病しなかつたのである。從つて Carnofil はその原料はよし傳貧馬由來のものであつても，製造行程

中に含有病毒は死滅するから，本縫合絲は傳貧馬感染源として危險視するに及ばぬと，WILMES は結論を下している。

2. 傳貧馬由來の免疫血清と馬肉の危險性

公衆衞生上，上述各種馬體製品は一應問題となつて來るが，特に傳貧馬に由來する免疫血清に至つては，感染馬體より遙かに危險視しなければならぬ人體への感染源と見るべきである。元來傳貧病毒は普通免疫血清に添加される0.5%程度の石炭酸に對しては可なり抵抗するものであつて，石炭酸加血清中の傳貧病毒は屢々1〜2カ月，又時としてはそれ以上も活性狀態にあるから，製造後間もなき傳貧馬の血清を人體に應用した場合，傳貧感染の危險は容易に想像し得らるるのである。從つてヂフテリヤ血清などを注射した兒童などに，上述のような症狀を呈するとか，或は原因不明の發育不良を目擊した場合，醫師は當然傳貧を疑い，獸疫研究機關の協力を求めて本病感染の有無を決定する必要がある。

最近アメリカでも，馬に由來する免疫血清に對して公衆衞生上大いに考慮を拂わなければならぬと，主張する議論が高まりつつあり，現に Journal of American Medical Association (1936) の時事評論[3]も，この問題をとり上げて醫學界に警告を發している。

そこで上述の如き免疫血清から起り得べき危險をば如何にして豫防すべきかであるが，LÜHRS[17] を始め，PANISSET 及び VERGE 等は免疫馬の嚴選，免疫馬に對する不斷の觀察，並に血清の長期保存，加溫及び加藥による混在病毒の不活性化などを提唱している。又 KALIKIN (1935) は各免疫血清製造機關共，免疫馬群に傳貧の侵入することを嚴重に豫防すべきであると言つているが，これは單に家畜用血清製造機關のみではなく，傳貧は人にも感染する以上人體用血清製造機關も亦極力注意を拂わなければならぬ問題であると警告している。然し傳貧の潛伏感染を確實に檢出し得ない今日，免疫馬の選定に當つて完全に傳貧を除外することは事實上不可能であり，又血清の免疫價を減損することなくして血清の加溫及び加藥による含有病毒の不活性化も望み得ないのである。尙石炭酸加血清を長期間保存することによつて，病毒の不活性化を圖ることも，——最近ドイツでは，總て馬由來の免疫血清は石炭酸 0.5% 添加後 3 カ月間保存すべき旨，內務省令を以て規定している (FORTNER (1938))——血清の利用急を要する場合には問題にならぬ。然るに葛西等 (1943) は 0.5% 石炭酸加血清中の傳貧病毒をば，孵卵器に 1 週間血清を納置することによつて完全にこれを滅殺し得るものであり，而かもこの操作によつて血清中の免疫體は殆んど毀損されぬことを知つたので，その後久池井等 (1944, 1947) 及び鹽野谷 (1944)，三浦等(1947) は引續き本試驗を細密に追試，その結果孵卵器納置期間を 5 日まで安全に短縮し得ることを明かにした。尙久池井等 (1944) はかゝる孵卵器處置により，腺疫，馬流產及び破傷風血清の免疫價に殆んど影響を與えないことを實驗的に證明している。

血清に次いで考慮を拂わなければならぬのは馬肉である。上述の如く LÜHRS が傳貧馬の肉を利用することも危險であると警告している。ところでこの LÜHRS の提案は當時ドイツの學界を刺戟したばかりではなく，更に行政方面にまで影響を及ぼし，プロセイン外 7 州では逸早く法規を制定し，急性傳貧に感染している單蹄獸の肉は廢棄すべき旨發令した(BAILER(1927))。その後ドイツ中央政府は更めて食肉檢査法施行規則により，傳貧感染獸の肉を食用に供することを禁じているが，ここで政府は生前傳貧と考えられなかつた動物でも，屠殺後剖檢又は組織學檢査によつて傳貧の感染が疑われた場合は，當然この規則が適用されるものであると注意している (FORTNER (1938))。

最近我が國に於て，牛豚肉の價格暴騰につれ馬肉の消費は著しく增大して來ているが，一方本邦の傳貧は益々增加の一途を辿りつつある現狀に鑑み，傳貧感染源としての馬肉も亦眞劍に檢討を加えらるべき問題となつた。ところが PRELLER (1925) は，傳貧馬の肉は廢棄する必要なく，煮沸の上病名を明記して販賣せしむべきことを提唱しているが，本邦の如き食糧受難

に喘ぎつつある國では，傳貧馬の屠殺を徹底的に强行する傍ら，PRELLER の提案を參考としてその肉（皮，毛，骨等も）に何等かの處置を加え，これを利用するならば，これが一は動物蛋白質（畜産品も）の缺乏を多少とも緩和し，一は傳貧の撲滅を促進するという，所謂一石二鳥の効果を擧げうるものと信ずる。

III. 結　言

LÜHRS (1920)(17) 及び PETERS (1924) の報告によつて，傳貧は或る條件下では人體に感染し，長期に亘つて重症の經過をとらしむるものであることを知つた。從つて傳貧は單なる馬屬に限られた恐ろしい獸疫であると言うばかりでなく，公衆衞生上から見ても等閑視し得ぬ人獸傳染病であることがわかる。そこで述者はかかる觀點から，本病に關し次のような希望を述べて本篇を結ぶこととする。

（1） 馬關係者,特に獸醫師及び傳貧研究者等の間に，上述2例に類似するような發病が氣付かれた場合は，患者は信頼すべき設備の完全な病院を訪れ,ここで血液病に興味をもち且つ研究熱の旺盛な醫員の選定を乞い,診療を一任する。この際診療を託された醫員は直に權威ある獸疫研究機關と連絡をとり,該機關の協力を得て，患者の血液を馬體に注射し診斷の正確を期することは先決問題である。もし被注射馬は傳貧の症狀を呈し，患者は傳貧の疑濃厚となつた時は，擔當醫は研究機關と益々交渉を密にし，絕えず知識の交換を行い，又患者の病勢の推移を追及する爲めに，一定の間隔をおいて血液の馬體注射を反復することが望ましい。而して患者は治癒するに至つたならば，そこでプロトコールを整理し，この貴重な病例について報告を作成し，これを內外の學術雜誌に發表することを怠つてはならぬ。これが述者の希望の第1である。

（2） 傳貧の人體への感染源としては患馬體よりは寧ろ傳貧馬由來の免疫血清が危險である。何となれば，傳貧バイラスは 0.5% に石炭酸を添加した血清中で，1 或は 2 カ月，時としてはそれ以上も生存することもあるもので，馬では製造後餘り日數を經過しない血清を注射した爲，被注射馬群に思わぬ傳貧の爆發を見ることが內外諸國に於て屢々經驗されたところである。かかる注射禍は當然人の場合にも想像され得ることであるから，もし血清の注射を受けたもので上述のような症狀を呈する者とか，又兒童などでは原因不明の發育不良に陷つた例などがあつた場合，醫師は前項に述べたような愼重な注意を以て患者の診療に善處して貰いたいものである。

ここで述者は，人體用血清製造機關に特に要望することがある。それは新たに血清を製造した時，石炭酸を添加後 5 日間孵卵器 (37°C) に血清を納置することである。かく處置することにより，假に血清中に傳貧バイラスが混入していても完全に不活性化されるが，これに反して免疫體は殆んど影響を蒙らないのである（葛西等 (1943)，三浦等 (1947)）。馬用血清に對しては農林省令第 92 號“動物用醫藥品類取締規則”第 27 條によつて該孵卵器處置法を必ず實施しなければならぬことになつているが，人體用血清に對してもかかる法規の制定が望ましい。これが述者の希望する第 2 である。

（3） 傳貧馬の肉も一應感染源として考えて置く必要がある。我が國では法律を以て傳貧馬を殺處分にすることになつている，現下の日本の如く凡ゆる物資の窮乏を告げている際，もし政府がその肉（皮，毛，骨等も）を廢棄せしむる愚を敢てせず，適當な處置を加えた後その利用を許し，加うるにこれによつて得らるる收入は全額これを畜主に支給することとしたならば必ずや畜主は進んで政府の傳貧撲滅政策に協力すべく，數年ならずして我が國の傳貧の激減を見ること疑いない處である。かくしてこの政策が忠實に實施されるならば，さしも猖獗を極めつゝある我が國の傳貧も急激に問題圏外に退却せしめることを得る一方，諸物資の缺乏に喘ぎつゝある現狀下に於て，多少共動物蛋白（畜産）資源の獲得を助成するものと信ずる。かくなることは述者の第3の願望である。

文　獻

（1） ARENDT, W. (1936): Eignet sich Pferdemuskelfleisch zur Herstellung chirurgischen Naht-

materials? *Zbl. Chir.*, **63**, 370.

(2) BAILER, R. (1927): Verbreitung und Verlauf der „ansteckenden Blutarmut" der Pferde in Deutschland nach dem Kriege unter besonderer Berücksichtigung der Jahre 1924 und 1925. *Berl. T.W.*, **43**, 473.

(3) Current Comment (1936): Infectious anemia of horses. *J. Amer. Med. Ass.*, **106**, 1391.

(4) FORTNER, J. (1938): Die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Berl.-Münch. T. W.*, **1938**, 1.

(5) FORTNER, J. (1938): Der Stand der Erkenntnisse über die ansteckende Blutarmut der Einhufer. *Ibid.*, **1938**, 751; *Deuts. T.W.*, **47**, 49 (1939).

(6) HAMMER, F. (1936): *Z. Bahnärzt.*, **31**, 73 [WILMES (36)].

(7) HARTMANN (1924): Beiträge zur Uebertragung des Pferdewechselfiebers auf den Menschen. *Inaug.-Diss.*, Berlin [*Jahresb. Vet.-Med.*, **44**, 92 (1924)].

(8) HOMUTOV, P. (1936): Recherches sur la pathologie, la physiologie pathologique et le traitment de l'anémie infectieuse du cheval. *Bull. Off. Internat. Epiz.*, **13**, 1.

(9) KALIKIN, B. (1935): Klinički i patološko-anatomski prilozi poznavanju infekciozne anemije konja (Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie bei Pferden). *Jugoslov. Vet. Glasn.* **15**, 531 [*Jahresb. Vet.-Med.*, **59**, 565 (1936)].

(10) 葛西・三浦・上田 (1943): 免疫血清に含有せらるゝ傳染性貧血病毒の不活性化に就て. 醫學と生物學, **4**, 19(昭和 18); 日本獸醫學雜誌, **5**, 613 (昭和18).

(11) 久池井・三浦・上田・葛西 (1944): 血清中に含有せらるゝ傳染性貧血毒の簡易不活性化に關する實驗的研究. 第 I 報. 豫備試驗. 陸軍獸醫團報, 417 號, 131 (昭和 19).

(12) 久池井・三浦・上田・葛西・島川 (1947): 同上.第 III 報. 第 III 次試驗. 綜合獸醫學雜誌, **4**, 25(昭和 22).

(13) 久池井・三浦・上田・葛西・島川 (1947): 同上. 第 IV 報, 第 IV 次及第 V 次試驗. 同誌, **4**, 5號(昭和 22).

(14) 久池井・佐藤・天神・川口 (1944): 治療豫防用免疫血清中の攝氏 37 度孵卵器內納置處置による効力變化に關する實驗. 陸軍獸醫團報, 418號, 155 (昭和 19).

(15) LÜHRS (1919): Die ansteckende Blutarmut der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **31**, 369.

(16) LÜHRS (1920): Uebertragung des Wechselfiebers der Pferde auf Schweine. *Berl. T.W.*, **36**, 121.

(17) LÜHRS (1920): Ist das Wechselfieber der Pferde auf den Menschen übertragbar? *Z. Veterinärk.*, **32**, 89.

(18) LÜHRS (1920): Wiſsenschaftliche Kriegserfahrungen in der Tierseuchen-Bekämpfung. 3. Die ansteckende Blutarmut der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **32**, 185.

(19) 三浦・久池井・鹽野谷・上田 (1947): 血清中に含有せらるゝ傳染性貧血病毒の簡易不活性化に關する實驗的研究. I. 第 I～III 次實驗成績. 日本獸醫學雜誌, **9**, 87 (昭和 22).

MIURA, S., T. KUTII, K. SHIONOYA & S. UEDA (1947): Experimental studies on the simple inactivation on infectious anemia virus present in the horse serum. I. Results from Experiments I～III. *Jap. J. Vet. Sci.*, **9**, 101.

(20) 三浦・久池井・上田 (1947): 同上. II. 第 IV～VI 次實驗成績. 同誌, **9**, 119 (昭和 22).

MIURA. S., T. KUTII & S. UEDA (1947): II. Results from Experiments IV～VI. *Ibid.*, **9**, 100.

(21) V. MÓCSY, J. (1932): Zur Pathogenese der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Arch. Tierhlk.*, **65**, 547.

(22) 太田(1915): 日本に於ける馬の傳染性貧血(一名ブラリ病). 第 II 報告. 陸軍獸醫團報, 66 號, 1, (大正 4).

(23) OTTO, W. (1921): Beiträge zur Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde. *Z. Veterinärk.*, **33**, 129.

(24) PANISSET, L. (1931): La typho-anémie infectieuse du cheval. *Rev. Vét. Milit.*, **15**, 70.

(25) PANISSET, L. (1938): Les Maladies infectieuses des animaux transmissibles à l'homme, Edit. II, Vigot Frères, Paris.

(26) PETERS, J. TH. (1924): L'anémie infectieuse du cheval chez l'homme, *Press. Méd.*, **32**, I, 105.

(27) PETERS, J. TH. (1928): Ueber die Anaemia infectiosa chronica. *Wien. Klin. W.*, **41**, 1741.

(28) PETERS, J. TH. (1945): Equine infectious anemia transmitted to man. *Ann. Intern. Med.*, **23**, 271.

(29) PRELLER (1924～1925): Die sanitätspolizeiliche Beurteilung der infektiösen Anämie. *Z. Fleisch- u. Milchhyg.*, **35**, 196.

(30) REINHARDT, R. (1919): Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatsh. Tierheilk.*, **29**, 526.

(31) 鹽野谷 (1944): 血清中に含有せらるゝ傳染性貧血毒の簡易不活性化に關する實驗的研究. 第 II 報. 第 I 次第 II 次試驗. 陸軍獸醫團報, 422號, 430(昭和 19).

(32) STEIN, C. D. & L. O. MOTT (1946): Suspected equine infectious anemia in man. *Vet. Med.*, **41**, 385.

(33) VALLÉE (1925): Sur l'anémie infectieuse du cheval. *Press. Méd.*, **33**, II, 1465.

(34) VERGE, J. (1933): L'anémie infectieuse des équidés. Maladie de Vallée. *Rec. Méd. Vét.*, **109**, 797.

(35) VERGE, J. (1933): Les maladies communes à l'homme et aux animaux. VI. L'anémie infectieuse des équidés ou maladie de Vallée. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, **42**, 729.

(36) WILMES, H. (1936): Kann durch Verwendung des chirurgischen Nahtmaterials "Carnofil-Bost" die ansteckende Blutarmut der Pferde auf den Menschen übertragen werden? *Berl. T. W.*, **52**, 249.

附　　録

獸醫關係外國雜誌目錄

CATALOGUE OF FOREIGN VETERINARY PERIODICALS IN THE VARIOUS INSTITUTIONS IN JAPAN.

凡　　例

1. 本目錄は獸醫關係の外國雜誌のうち本邦各研究機關に現存するものを收錄したものである。
2. 本目錄は昭和 24 年 7 月末現在の調査による。
3. 本目錄は各雜誌をアルフアベット順に排列し，
   (イ) 備付場所は略語で示し
   (ロ) 備付卷數は所藏の最舊卷數（又は年次）と年號を記し，次に — を附し最新卷數（又は年次）と年號とを附けた。卷數には「ゴジック」體算用數字を，號數には普通體算用數字を用い，年號は（　）で包み普通體算用數字を用いた。
   (ハ) 缺號は [　] で包んである。
4. 雜誌名の次に初卷の發行年を示し，繼續しているものは ＋ を，廢刊の場合には廢刊年次の次に ‖ を附けた。改題，合併等の場合にはその年號及び名稱を記入した。

備付場所略語表

略語	名稱	場所
北大圖	北海道大學圖書館	北海道札幌市
北大獸	北海道大學農學部獸醫學科	同上
北大畜	北海道大學農學部畜産學科	同上
北大醫	北海道大學醫學部	同上
盛岡	岩手大學農學部	盛岡市上田
東北大	東北大學附屬圖書館醫科分館	仙臺市北四番丁
宇都宮	宇都宮大學附屬圖書館農學部分館	宇都宮市峯町 350 番地
北研	北里研究所	東京都港區芝白金三光町 138 番地
葛西	北里研究所獸疫部	同上
家畜衞	農林省家畜衞生試驗場	東京都北區西ヶ原町
農試	農林省農事試驗場	同上
東大圖	東京大學附屬圖書館	東京都文京區本富士町
東大獸	東京大學農學部獸醫學科	〃　向ヶ岡彌生町
東大醫	東京大學醫學部	〃　本富士町
農工大	東京農工大學農學部	東京都下府中町
傳研	東京大學附屬傳染病研究所	東京都港區芝白金臺町 1 ノ 39
豫研	厚生省豫防衞生研究所	同上
公衆衞	厚生省公衆衞生院	同上
日生研	日本生物科學研究所	東京都立川市曙町 3 ノ 216
日獸協	日本獸醫協會	東京都千代田區代官町 2 番地
C. I. E.	Civil Information and Education Centre Tokyo Unit.	東京都千代田區有樂町
名大醫	名古屋大學醫學部	名古屋市昭和區鶴舞町
金澤醫	金澤醫科大學附屬圖書館	金澤市土取場永町 15 番地
岐阜	岐阜大學農學部圖書館	岐阜縣稲葉郡那加町
岡山醫	岡山醫科大學附屬圖書館	岡山市岡 164 番地
鳥取	鳥取大學	鳥取市吉方町
九大農	九州大學農學部圖書館	福岡市大字箱崎

Annual Report of Bureau of Animal Industry, United States Department of Agriculture, Washington, D. C.
1 (1884)+
Report of the Chief of Animal Industry, United States Department of Agriculture, Washington, D. C. と同じ

北大畜 1902–1911 [1904; 1906; 1909]
北 研 1891–1911 [1893–94; 1897]
農 試 1915–1942

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, Tunis.
1 (1906)+

東北大 **13** (1924)–**22** (1933)
北 研 **3** (1908)–**29** (1940) 4 [1913–1919; **12**–**13**; **25**–**26**; **29**, 2–3]
東大圖 **1** (1906)–**12** (1923)
傳 研 **27** (1938)–**29** (1940) [**28**, 3; **29**, 3]

Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Berlin.
1 (1875)+
Magazin für die gesamte Tierheilkunde. の續.

北大獸 **1** (1875)–**76** (1940) 2
盛 岡 **1** (1875)–**74** (1939) [**47**; **72**]
東大獸 **1** (1875)–**62** (1930) [**28**–**37**; **39**; **41**–**48**; **50**; **57**]
農工大 **69** (1935)–**75** (1939) 11
傳 研 **47** (1922)–**76** (1940) [**50**, 4–6; **75**, 5; **76**, 4–6]
日生研 **51** (1924)–**75** (1940) [**57**]

Archiva veterinară, Bucureşti.
1 (mar. 1904)+

東北大 **15** (1921)–**32** (1940) 2 [**15**, 1, 2; **19**, 1, 2; **21**, 2–4; **31**, 1–2]

Berliner tierärztliche Wochenschrift, Berlin.
1 (Okt. 1885)+
1–**4** は Rundschau auf dem Gebiete der Thiermedicin und vergleichenden Pathologie. として發行

北大圖 **6** (1890)–**38** (1922)
北大獸 **29** (1913)–**57** (1941) 21 [**33**–**36**; **53**, 22; **54**, 3, 6, 37; **55**, 25, 48, 49; **57**, 5, 7]
盛 岡 **19** (1903)–**48** (1932)
東北大 **39** (1923)–**54** (1938)
北 研 **46** (1930)–**56** (1940) [**55**]
家畜衞 **5** (1889)–**54** (1938)
東大獸 **5** (1889)–**48** (1932) [**6**–**20**; **24**; **29**–**38**; **45**]
農工大 **51** (1935)–**54** (1938)
傳 研 **15** (1899)–**24** (1908) [**24**; **31**; **34**]
日生研 **13** (1897)–**52** (1936) [**15**–**17**; **20**–**50**]

Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, Paris.
1 (1844)–**36** (1882); **37** {N. S. **1**} (1883)–**58** {N. S. **22**} (1903); **59** (1904)–**80** (1927); N. S. **1** {**81**} (jan. 1928)+
1 (1844)–**2** (1845) は Bulletin de la Société Vétérinaire de la Seine,
3 (1846)–**36** (1882) は Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire,
37 (1883)–**40** (1886) は Bulletin et Mémoires de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire,
41 (1887)–**80** (déc. 1927) は Bullletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, Paris. として發行
1 (1844)–**80** (déc. 1927) Recueil de Médecine Vétérinaire. の中, 又その Supplément として發行

北大獸 **1** (1928)–**13** (1940) 2
盛 岡 (1922)–(1929)
葛 西 **6** (1933)–**13** (1940) 2
農 試 **61** (1907)–**67** (1913)
日生研 **1** (1928)–**12** (1939)

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, Paris.
1 (1908)+

北大獸 **14** (1921)–**26** (1933) [**14**, 1–5]
東北大 **1** (1908)–**31** (1938)
北 研 **6** (1913)–**24** (1931) [**6**, 3; **8**–**9**; **11**, 3–12; **12**, 2, 7, 8, 10–12; **13**, 3–7; **14**, 7; **16**, 6, 8, 11, 12; **17**, 2, 11, 12; **18**, 4, 6, 9, 11, 12; **19**, 10–12; **20**, 1, 11–12]
東大醫 **31** (1938)–**32** (1939)
岡山醫 **16** (1923)–**33** (1940)

Bulletin de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon.
1 (1898)+

東北大 **27** (1924)–**39** (1937)
名大醫 **36** (1933)–**37** (1934)

Bulletin Mensuel de l'Office International des Epizooties, Paris.
1 (1927)+

北大圖 **4** (1931)-**7** (1933) [**4**, 1-3; **5**; **6**, 1-2; **7**, 3-5]
北大獸 **3** (1929)-**29** (1948) [**20-28**; 缺號多し]
葛 西 **1** (1927)-**19** (1939) [**3**, 1, 4, 5; **7**]
家畜衞 **1** (1927)-**6** (1933)
傳 研 **5** (1931-32)-**19** (1939) [**5**, 1-8; **11**, 1; **13**, 4; **19**, 3-4]

Canadian Journal of Comparative Medicine and Vetdrinary Science, Gardenvale, Quebec.
1 (1937) +
東北大 **3** (1939)-**5** (1941) 7
葛 西 **1** (1937)-**5** (1941) 7 [**1**, 8, 10; **2**, 5; **3**, 10]

Clinica Veterinaria (Rassegna di Polizia Sanitaria e di Igiene) - Milano (Instituto Sieroterapico).
東北大 **56** (1934)-**64** (1941) 5

Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses Filiales et Associées, Paris.
1 (1849)-**5** (1853); **6** {II **1**} (1854)-**10** {II **5**} (1858); **11** {III **1**} (1859)-**15** {III **5**} (1863); **16** {IV **1**} (1864)-**20** {IV **5**} (1868); **21** {V **1**} (1869)-**25** {V **5**} (1873); **26** {VI **1**} (1874)-**30** {VI **5**} (1878); **31** {VII **1**} (1879)-**35** {VII **5**} (1883); **36** {VIII **1**} (1884)-**40** {VIII **5**} (1888); **41** {IX **1**} (1889)-**45** {IX **5**} (1893); **46** {X **1**} (1894)-**50** {X **5**} (1898); **51** {XI **1**} (1899); **52** (1900)-**62** {ann. **59**} (1907) +
1 (1849)-**35** (1883) は Comptes Rendus des Séances et Mémoires de la Société de Biologie,
36 (1884)-**83** (1920) は Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances et Mémoires de la Société de Biologie,
84 (1921)-**109** (1932) は Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses Filiales. として發行
北大圖 **76** (1914)-**126** (1937)
北大醫 **92** (1925)-**133** (1940)
東北大 **6** (1854)-**133** (1940) 4
北 研 **98** (1928)-**130** (1939) [**112**]
東大圖 **68** (1910)-**90** (1924) [**84**]
東大醫 **60** (1908)-**113** (1933) [**67-83**]
傳 研 **2** (1850)-**133** (1940) 4 [**3**; **23-24**; **26**; **27**; **30**; **33**; **93**, 23]
名大醫 **94** (1926)-**113** (1933)
金澤醫 **1** (1849)-**133** (1940) [**27**; **86-88**; **92**; **93**, 27, 33, 36, 38-40]
岡山醫 **1** (1849)-**133** (1940) [**56**; **84**]
九大農 **90** (1924)-**133** (1940)

Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Hannover-Karlsruhe.
1 (1893) +
北大圖 **1** (1893)-**31** (1923)
北大獸 **33** (1925)-**49** (1941) 21 [**45**, 22; **48**, 3]
北 研 **1** (1893)-**48** (1940) [**31**]
家畜衞 **46** (1937)-**49** (1941) 20 [**47**, 27-52]
東大獸 **1** (1893)-**39** (1931) [**3-32**; **37-38**]
傳 研 **33** (1925)-**49** (1941) [**33**, 1-26, 31-39; **49**, 24-52]
公衆衞 **47** (1939)-**49** (1941) 21

Experiment Station Record (United States, Office of Experiment Station), Washington, D. C.
1 (1889) +
北大圖 **1** (1889)-**82** (1940) [**4-9**; **50**; **53**, 9]
北大畜 **36** (1917)-**83** (1940)
盛 岡 **14** (1902)-**95** (1946)
宇都宮 **50** (1924)-**83** (1940)
農 試 **1** (1889)-**95** (1946) [**7**, 1; **16**, 7; **44**, 5; **85**, 4; **94**, 2; **95**, 1, 3]
岐 阜 **51** (1924)-**76** (1937) [**55**]
鳥 取 **47** (1909)-**95** (1946)
九大農 **1** (1889)-**95** (1946)

Index Veterinarius.
1 (1933) +
葛 西 **1** (1933)-**8** (1940)

Indian Journal of Veterinary Science and Animal Husbandry (India, Imperial Council of Agricultural Research), Calcutta.
1 (1931) +
農 試 **1** (1931)-**11** (1941) 1 [**10**, 4]

International Veterinary Congress.
I. Hamburg, 1863; II. Wien, 1865; III. Zürich, 1867; IV. Bruxelles, 1883; V. Paris, 1889; VI. Bern, 1895; VII. Baden-Baden, 1899; VIII. Budapest, 1905; IX. 's Gravenhage, 1909; X. London, 1914; XI. London, 1930; XII. New York, 1934; XIII. Zürich-Interlaken, 1938.
盛 岡 XI (1930) 1-3
葛 西 X (1914)-XIII (1938)

Jahresbericht Veterinär-Medizin (Ellenberger-Schütz's), Berlin.
1, 1880-81 (1882) +
1, 1880-81 (1882)-**37, 1917** は Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin,
38, 1918-47, 1927 は Ellenberger-Schütz Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin. として發行

北大獸 38 (1918)-68 (1941) 6 [52; 54-58; 67, 10 以降]
盛 岡 28 (1909)-42 (1924) [36]
家畜衞 18 (1898)-53 (1933) [36]
東大獸 1 (1881)-49 (1930) [36; 40; 48]
日生研 14 (1894)-57 (1935) [18-20; 34-47]

Journal of American Veterinary Medical Association, New York.
1 (1877)-47 (1915); 48 {N. S. 1} (1915)+
1 (Jan. 1877)-47 (Sept. 1915) は American Veterinary Review. として發行
Feb.-Mar. 1877. は休刊
北大獸 47 (1915)-96 N. S. 49 (1940) [94 N. S. 47, 4; 96 N. S. 49, 4]
盛 岡 28 (1904)-97 N. S. 50 (1940)
北 研 N. S. 1 (1916)-50 (1940) [45-46]
家畜衞 N. S. 9 (1920)-45 (1938) [24; 32; 34-37; 39; 40; 44]
東大獸 N. S. 1 (1916)-40 (1935) [5; 16; 27-35]
農工大 N. S. 39 (1935)-50 (1940) [48, 750]
傳 研 N. S. 49 (1940)-52 (1941) [49, 754; 52, 776-777]
豫 研 N. S. 64 (1947) 844-849
公衆衞 N. S. 47 (1939)-50 (1940); 53 (1947) 842; 57 (1949) 862-866
日生研 22 (1903)-91 N. S. 44 (1937) [70 N. S. 23]
C.I.E. N. S. 54 (1945) 6-67 (1949) 5
九大農 N. S. 25 (1923)-41 (1936)

Journal of Comparative Pathology and Therapeutics, Edinburgh-London.
1 (1888)+
北大獸 20 (1907)-53 (1940) [32; 48, 4; 49, 4; 51, 2, 3]
葛 西 46 (1933)-53 (1940) 1
傳 研 53 (1940) 1
日生研 29 (1916)-34 (1921)
日獸協 58 (1943) 2-59 (1949) 1

Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie, Lyon.
1 (1845)-78 (1926)‖
1 (1845)-(1864) は Jounal de Médecine Vétérinaire. として發行
Août 1914-déc. 1919 は休刊
1920+ Revue Vétérinaire. と同一内容
Revue Vétérinaire. と合併 Revue Vétérinaire et Jounal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie Réunis. に續
盛 岡 59 (1905)-72 (1926) [64-69; 71]
日生研 (1897)-(1902)

Journal of Royal Army Veterinary Corps, London.
1 (1930)+
傳 研 9 (1938)-12 (1940-41) [9, 1-3; 11, 1-3]
豫 研 20 (1949) 1
日生研 3 (1932)-11 (1940) [7]

Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Stuttgart.
1 (1890)-34 (Feb. 1924)‖
盛 岡 15 (1903)-34 (1924)
東北大 1 (1890)-34 (1924)
東大獸 1 (1890)-34 (1924) [9-33]

Münchener tierärztliche Wochenschrift, München.
1 (1857)+
1 (1857)-52 (1908) は Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. として發行
58-64 に相當する卷數なし
北大獸 78 (1927)-89 (1938) [85, 16]
東北大 82 (1931)-89 (1938) 25
家畜衞 79 (1928)-89 (1938)
東大獸 11 (1872)-82 (1931) [12-24; 27; 36-57; 65-75; 80-81]

Recueil de Médecine Vétérinaire Exotique de l'Ecole d'Alfort, Paris.
1 (jan.-mar. 1928)+
葛 西 7 (1934)-12 (1939)

Recueil de Médecine Vétérinaire, Paris.
1 (1824)-8 (1831); II. 1 (1832)-12 (1843); III. 1 (1844)-10 (1853); IV. 1 (1854)-10 (1863); V. 1 (1864)-10 (1873); VI. 1 (1874)-10 (1883); VII. 1 (1884)-10 (1893); VIII. 1 (1894)-10 (1903); 81 (1904)+
1 (1824)-8 (1831) は Recueil de Médecine Vétérinaire et Comparée,
II. 1 (1832)-12 (1843) は Recueil de Médecine Vétérinaire Pratique,
III. 1 (1844)-103 (1927) は Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire. を含む
北大獸 103 (1927)-113 (1937) [107; 112]
盛 岡 98 (1922)-105 (1929) [99]
農 試 84 (1907)-90 (1913)
日生研 70 (1893)-115 (1939) [71; 81; 84; 92; 96]

Revue de Pathologie Comparée et d'Hygiène Générale (Société de Pathologie Comparée), Paris.
1 (1896) +
北大獸 **7** (1907)-**32** (1932) [**30**]
東北大 **33** (1933)-**36** (1936)
東大獸 **17** (1917)-**24** (1924)
傳　研 **31** (1931)-**40** (1940) 518 [**31**, 412-421; **39**, 513-515]
金澤醫 **24** (1924)-**40** (1940, avril) 518 [**39**, 515]

Revue Générale de Médecine Vétérinaire, Toulouse.
1 (1903) +
北大獸 **36** (1927)-**45** (1936)
葛　西 **42** (1933)-**45** (1936)
傳　研 **30** (1921)-**45** (1936) [**30**, 355; **31**, 361; **33**]
日生研 **40** (1931)-**41** (1932)

Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie Réunis (Toulouse, l'Ecole National Vétérinaire), Toulouse.
1 (1876) +
Journal des Vétérinaires du Midi. の續
1 (1876)-**78** (1926) は Revue Vétérinaire. として發行
1927 Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie Réunis. を合併
盛　岡 **79** (1927)-**88** (1935)

Revue Vétérinaire Militaire, Paris-Limoges.
1 (1910) +
日生研 **15** (1931)-**22** (1938)

Schweizer Archiv für Tierheilkunde (Gesellschaft schweizerischer Tierärzte), Zürich.
1 (1859) +
北大獸 **68** (1926)-**81** (1939) [**78**, 11, 12; **79**, 1, 3, 8; **81**, 10, 11]
葛　西 **82** (1940) 1; **83** (1941) 7, 9, 11
家畜衞 **63** (1921)-**80** (1938)
東大獸 **28** (1886); **66** (1924)

Skandinavisk Veterinär-Tidskrift för Bakteriologi, Patologi samt Kött-och Mjölkhygien, Uppsala-Stockholm.
葛　西 **23** (1933)-**34** (1944) 1 [**23**, 12; **24**, 10; **26**, 12; **28**, 9; **29**, 3; **31**, 6, 11, 12; **32**; **33**, 4-7, 9, 12]

Statistiques de l'Office International des Epizooties, Paris.
1 (1931) +
北大圖 **1** (1931)-**7** (1937) [**1**, 2; **2**, 1-3; **3**, 4-6; **5**, 3]
北大獸 **1** (1931)-**18** (1948) [**1**, 1-4; **2**, 4-6; **3**, 1-5; **4**, 2, 6; **5**, 1, 3, 4; **6**, 1, 6; **7**, 2; **8**, 1; **9**, 6; **10-17**; **18**, 1-3]
傳　研 **1** (1931)-**9** (1939) [**1**, 1-4; **5**, 3; **6**, 2, 6]

Tierärztliche Rundschau, Berlin.
1 (1895) +
北大獸 **33** (1927)-**47** (1941) 12 [**43**, 41, 45]
東北大 **29** (1923)-**46** (1940)
葛　西 **39** (1933)-**47** (1941) 23
東大獸 **29** (1923)-**36** (1930) [缺號多し]
日生研 **27** (1921)-**39** (1933)

Tijdschrift voor diergeneeskunde (Maatschappij voor diergeneeskunde in Nederland), Utrecht-Amsterdam.
1 (1863) +
東北大 **60** (1933)-**67** (1940) 9

Tropical Diseases Bulletin (Imperial Institute, Tropical Diseases Bureau), London.
1 (Nov. 1912) +
北大獸 **24** (1927)-**29** (1932)
北大醫 **19** (1922)-**35** (1938)
東北大 **1** (1912-3)-**35** (1938)
北　研 **11** (1918)-**37** (1940) [**13**, 2, 3, 7-12; **23-24**; **26**]
東大圖 **1** (1912)-**20** (1923)
東大醫 **11** (1918)
傳　研 **8** (1916)-**38** (1941) [**15**, 1-6; **16**, 1-2; **17-19**; **38**, 7-12]
豫　研 **45** (1948) 7
公衆衞 **36** (1939)-**46** (1949) 1 [**38**, 7-12; **44**, 7]
日生研 **38** (1941) 1-7
C.I.E. **43** (1946) 7-**46** (1949) 1
金澤醫 **21** (1924)-**38** (1941) 7

Tropical Veterinary Bulletin (Imperial Institute, Tropical Diseases Bureau), London.
1 (Nov. 1912)-**18** (Dec. 1930) 4 ‖

Veterinary Bulletin. として續

北大獸 **9** (1921)-**18** (1930) [**16**; **17**]

東北大 **1** (1912-13)-**18** (1930)

葛　西 **11** (1923)-**18** (1930)

家畜衞 **1** (1912)-**18** (1930)

岡山醫 **1** (1912)-**18** (1930)

Veterinary Bulletin (Imperial Bureau of Animal Health) Weybridge, Surrey.

1 (Apr. 1931)+

東北大 **1** (1931)-**2** (1932)

葛　西 **1** (1931)-**11** (1941) 9 [**11**, 4, 7]

家畜衞 **1** (1931)-**3** (1933)

公衆衞 **9** (1939)-**11** (1941) 9

日獸協 **18** (1948)-**19** (1949) 3

Veterinary Journal, London.

1 (July 1875)-**50** {N. S. **1**} (1900)+

1 (1875)-**49** (1895?) は Veterinary Journal and Annals of Comparative Pathology. として發行

北大獸 **66** (1910)-**97** (1941) 8 [**93**, 11; **94**, 8, 9; **95**, 4; **96**, 3, 6, 7, 9, 10; **97**, 2, 4, 6, 7]

東大獸 **44** (1888)-**77** (1921) [**45**-**65**; **69**; **70**; **74**]

日生研 **48** (1899)-**92** (1935) [**53**-**71**]

九大農 **79** (1923)-**92** (1936)

Veterinary Medicine, Chicago.

1 (Nov. 1905)+

1 (Nov. 1905)-**2** (Feb. 1907) 4 は Iowa-Nebraska Veterinary Bulletin,

2 (Mar. 1907)-**5** (June 1910) 3 は Missouri Valley Veterinary Bulletin,

5 (July 1910) 4-**15** (Oct. 1920) 10 は American Journal of Veterinary Medicine. として發行

豫　研 **42** (1947) 9-**42** (1947) 11

公衆衞 **41** (1946) 4

C. I. E. **42** (1947) 7-**44** (1949) 6

Veterinary Record (National Veterinary Medical Association of Great Britain and Ireland), London.

1 (1888)-**33** (1920); **34** {N. S. **1**} (1921)+

北大獸 **22** (1909-10)-**33** (1920); N. S. **1** (1921)-**20** (1940) [**15**, 45, 49, 51; **16**, 35, 36, 38, 44; **18**, 32, 44; **19**, 40 以降; **20**, 41]

東北大 N. S. **4** (1924)-**21** (1941) 40 [**5**; **6**]

家畜衞 N. S. **8** (1928)-**16** (1936)

Wiener tierärztliche Monatsschrift (Gesellschaft der Tierärzte in Wien), Wien.

1 (1914)+

北大獸 **23** (1936)-**28** (1941) 2 [**25**, 19]

東北大 **1** (1914)-**28** (1941) 11

Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Berlin.

1 (Okt. 1890)+

北大獸 **23** (1912)-**24** (1913)

東北大 **31** (1920)-**49** (1938-39)

家畜衞 **13** (1903)-**51** (1940)

東大醫 **40** (1930)-**42** (1931)

傳　研 **42** (1931-32)-**50** (1939-40) [**42**, 7-24; **50**, 7-24]

公衆衞 **49** (1939)-**51** (1941) 17

名大醫 **44** (1934)

金澤醫 **1** (1891)-**49** (1939)

九大農 **1** (1891)-**50** (1940)

Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, Berlin.

1 (Nov. 1905)+

北大獸 **14** (1913)-**57** (1941) 3 [**18**-**22**; **56**, 3; **57**, 1]

盛　岡 **22** (1921)-**38** (1930)

北　研 **1** (1906)-**56** (1940) [**21**]

傳　研 **6** (1909)-**57** (1940) [**14**-**21**; **57**, 4]

公衆衞 **54** (1939)-**57** (1941) 3

日生研 **4** (1903)-**56** (1940) [**5**-**7**; **16**-**22**]

金澤醫 **1** (1906)-**43** (1932-33) [**15**; **17**-**19**]

岡山醫 **28** (1925)-**36** (1929) [**34**]

Zeitschrift für Tiermedizin, Jena.

1 (1897)-**18** (1915)‖

Oesterreichische Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde. と Deutsche Zeitschrift für Thiermedizin. の合併

東大獸 **1** (1897)-**9** (1905)

Zeitschrift für Veterinärkunde, Berlin.

1 (Apr. 1889-90)+

北大獸 **43** (1931)-**53** (1941) 4 [**51**, 9, 12; **52**, 7]

東北大 **45** (1933)-**53** (1941) 4

葛　西 **45** (1933)-**46** (1934) [**45**, 8]

公衆衞 **51** (1939)-**53** (1941) 4

日生研 **15** (1904)-**51** (1938) [**19**-**24**; **27**-**38**]

昭和25年3月25日 第一版印刷
昭和25年3月31日 第一版發行

馬の傳染性貧血 下卷
著作權所有
非賣品

農林省畜産局

東京都文京區森川町七〇番地
印刷者 及川伍三治

東京都文京區森川町七〇番地
印刷所 株式會社 養賢堂